

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ACTINOMYCOSE
EN FRANCE

ET EN PARTICULIER DANS LA RÉGION LYONNAISE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES JIROU

Né le 2 Octobre 1869, à Saint-Jean de Côle (Dordogne)

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1894

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ACTINOMYCOSE
EN FRANCE

ET EN PARTICULIER DANS LA RÉGION LYONNAISE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES JIROU

Né le 9 Octobre 1869, à Saint-Jean de Côle (Dordogne)

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
		BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{	OLLIER.
		PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.		GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAILLETON.
Clinique des maladies mentales		PIERRET.
Physique médicale		MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.		CAZENEUVE
Matière médicale et Botanique.		FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée.		LORTET.
Anatomie.		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.		RENAUT.
Physiologie.		MORAT.
Pathologie interne.		TEISSIER.
Pathologie externe.		BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales		MAYET.
Anatomie pathologique.		TRAPIER.
Médecine opératoire.		POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée		ARLOING.
Médecine légale.		LACASSAGNE.
Hygiène		ROLLET.
Thérapeutique		SOULIER.
Pharmacie.		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BOUVEAULT,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargé des fonctions d'agrégé
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	BARRAL,
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	chargé des fonctions d'agrégé
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VIALLETON.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président; M. POLLOSSON (M.), Assesseur; MM. ROCHET et ROLLET (É.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE
A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PONCET

HOMMAGE D'AFFECTUEUX RESPECT ET DE PROFONDE RECONNAISSANCE

A MES MAÎTRES

de la Faculté et des Hôpitaux

A MES MAÎTRES

de l'École du Service de Santé Militaire

INTRODUCTION

Rivolta, étudiant l'ostéo-sarcome du bœuf en 1868, y découvre des bâtonnets courts qu'il attribue à un parasite; il le retrouve en 1875; Perroncito en étudie la morphologie, Herz lui donne un nom et cherche à le classer; enfin en 1879, Israël, Ponfick retrouvent chez l'homme des lésions analogues à celles du bœuf et constatent dans le pus l'*actinomyces bovis*. La question, exclusivement vétérinaire au début, entre dans les cadres de la pathologie humaine.

Les observations se multiplient dès lors à l'étranger; on le rencontre dans tous les tissus, dans tous les organes; on discute la place à lui donner dans la série biologique. Les expériences de Borström, de nombreux faits cliniques minent peu à peu la théorie de la contagion bovine seule admise au début, si bien que M. Nocard (Congrès d'hygiène

de Londres, 1891), s'appuyant sur la rareté des faits constatés, la bénignité du pronostic, au moins en France, ne réclame qu'une prophylaxie modérée, malgré les efforts légitimes de M. le professeur Arloing. Vers la même époque, les chirurgiens allemands réunis en Congrès constatent la bénignité relative de la maladie qu'on avait crue au début presque toujours mortelle.

Depuis lors, la question du traitement est vivement discutée : toutes les médications tentées contre la tuberculose dont elle simule les apparences sont essayées avec des succès variables. Partout où pénètrent les antiseptiques seuls, à la suite du bistouri, partout où le chirurgien peut agir largement, la lésion rétrocede. Mais les formes viscérales offrent encore une mortalité effrayante. Grâce à Thomassen qui généralise la méthode conseillée par Fürthmeyer, le traitement interne et les applications locales d'iode sous toutes ses formes, surtout l'iodure de potassium, il semble que nous sommes actuellement aussi bien armés contre l'actinomyose que contre la syphilis tertiaire.

La question de morphologie reste encore pendante malgré les travaux nombreux de Wolff et Israël, Borström, etc., mais les cultures et les inoculations ont donné des résultats positifs, quoique divergents, à ces auteurs, ainsi qu'à Sauvageau et Radais, Dor et Bérard, etc.

Les travaux originaux ne manquent pas, on le voit ; les travaux purement didactiques ne font pas non plus défaut.

Ce qui nous a déterminé à entreprendre cette étude, c'est le désir de résumer la question et de la mettre au point, car elle est un peu dispersée et elle se renouvelle constamment depuis qu'elle est à l'ordre du jour de la science. Notre pays qui l'ignorait, n'ayant jamais pu la constater cliniquement, s'en occupe depuis qu'il l'a rencontrée ; dans la région lyonnaise, depuis le premier cas de M. le professeur Poncet, quelques autres ont été signalés et l'on s'est occupé plusieurs fois de la question de contagion, de prophylaxie, dans le monde médical.

Aussi ne publierons-nous que les observations françaises et surtout les cas lyonnais que nous avons vus et suivis, tout en faisant, pour notre chapitre général, des incursions nombreuses dans la littérature étrangère, bien plus riche que la nôtre, au point de vue des cas d'actinomycose. Nous serions heureux d'appeler à nouveau l'attention sur cette maladie récente, mortelle parfois, dangereuse toujours, que la clinique ne peut séparer de la tuberculose, que le microscope rapproche du sarcome et qui guérit par l'iodure de potassium comme la syphilis tertiaire.

C'est notre maître, M. le professeur Poncet, qui nous a donné l'idée de ce travail, dont la première observation publiée par lui fut l'occasion. Il a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous tenons donc à le remercier doublement. Sa bienveillance ne s'est jamais démentie à notre égard depuis que nous avons l'honneur d'être son stagiaire : il nous a, par suite, excité à la mériter. Si nous

n'avons pu y parvenir, nous le regretterons d'autant plus qu'il n'a pas ménagé les encouragements à notre inexpérience de débutant. Nous n'oublierons jamais les leçons si agréables et si utiles de notre maître; et nous serons toujours heureux et fier d'avoir fait, sous sa tutelle, nos premiers pas dans la carrière médicale et d'avoir eu l'honneur d'être dans ce travail, si modeste soit-il, l'écho affaibli de sa parole autorisée.

M. le professeur Arloing avait mis à notre disposition les précieuses ressources de son laboratoire: nous regrettons que les circonstances ne nous aient pas permis d'en profiter. Nous sommes heureux de traiter une question qui touche aux deux sciences voisines où il est un maître aussi incontesté que suivi, et nous le remercions vivement, ainsi que son collaborateur de l'école vétérinaire, M. le professeur Cornevin, qui nous a donné en cette circonstance une nouvelle preuve d'intérêt.

MM. les professeurs agrégés Rochet et A. Pollosson ont bien voulu nous céder, en les complétant, les observations de leurs malades: nous tenons à les en remercier vivement.

M. Dor, avec sa bienveillance habituelle et sa compétence reconnue, a bien voulu nous donner des notions exactes, souvent nouvelles, sur cette question qu'il avait spécialement étudiée. Nous n'oublierons pas son amabilité et le joignons dans notre souvenir au maître dont il est le précieux auxiliaire.

MM. les médecins-majors Brousse, Hassler et Sieur, se sont toujours montrés bienveillants à notre égard et se sont intéressés à notre modeste travail; au moment de quitter nos maîtres, nous tenons à les assurer de notre respectueux et reconnaissant souvenir.

Enfin à tous ceux qui, pendant nos trois années d'école, ont contribué à notre instruction, à tous ceux qui nous ont montré quelque sympathie, merci.

THE
LIBRARY OF THE
MUSEUM OF NATURAL HISTORY
AND
ZOOLOGY
OF THE
CITY OF BOSTON

1891

1891

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ACTINOMYCOSE
EN FRANCE
ET EN PARTICULIER DANS LA RÉGION LYONNAISE

CHAPITRE PREMIER

De l'actinomycose en général.

§ I

Histologie. Morphologie. Polymorphisme.

Nous renvoyons le lecteur à tous les traités classiques pour ce qui concerne la morphologie de l'actinomycose, nous n'avons à ce sujet rien de nouveau à ajouter à ce qu'ils en ont dit. Nous rappellerons seulement en deux mots ce que l'on constate lorsqu'on porte sous le microscope le grain jaune caractéristique trouvé dans le pus. L'actinomycose se présente sous deux aspects un peu différents, suivant qu'on examine sur une coupe de tissus ou dans le pus. C'est principalement dans le pus que nous l'avons recherché, quoique cependant, nous ayons pratiqué quelques coupes histologiques, où nous avons trouvé, avec une bien plus grande netteté que dans le pus les rayons

qui donnent un aspect si caractéristique au champignon. Lorsqu'on examine les grains jaunes pris dans le pus, on peut se proposer deux choses : 1° ou bien s'assurer simplement qu'on est en présence de l'actinomyose ; ou bien, 2° étudier les détails de la constitution de la petite masse qu'il forme. Si on veut se borner à faire le diagnostic, il suffit de la prendre avec la pointe d'une aiguille, de la transporter sur une lame et de la colorer avec une solution aqueuse de picrocarmin, en ayant soin de déposer la lamelle comme objet, avec de grandes précautions pour ne pas écraser les granulations. On voit alors que le centre de la petite masse s'est coloré en jaune d'or, et que toute la portion périphérique est franchement rouge. Pour toute personne qui a vu une fois une granulation actinomycosique, il n'y a plus moyen de la confondre avec n'importe quelle autre.

Si l'on veut maintenant étudier les détails de la composition d'un actinomyces, ces moyens ne sont plus suffisants ; il faut employer d'autres méthodes. On peut, par un procédé très simple, distinguer déjà quelques détails ; il suffit d'avoir recours à la méthode de Gram. Après avoir fait sécher la granulation, on la colore avec une solution saturée alcoolique de violet de gentiane, on lave avec une solution d'iodure de potassium ioduré, puis on décolore l'alcool absolu, et on monte dans le baume de xylol. On voit alors, au lieu de la granulation, un grand nombre de petits écheveaux de filaments disposés en rayonnant autour d'un centre. Les filaments sont parfois moins nombreux, se constituent par de véritables écheveaux et souvent ont tous à peu près la même longueur ; on les voit en général, coudés et présentant des figures de dichotomie. La disposition autour d'un centre, rappelle grossièrement ce qu'on

voit parfois autour d'une cellule en voie de karyokinèse; les petits systèmes rayonnés sont au nombre de 5 à 10 par granulation actinomycotique, et se trouvent tous à la périphérie; au centre, il n'y a rien de coloré. Ce sont ces filaments qui se reproduisent exclusivement dans les cultures où ils ont le même aspect, moins la disposition rayonnée.

Si l'on veut pousser plus loin l'étude de l'actinomyces et ne pas la borner aux filaments mycéliens, il faut recourir à la double coloration: violet de gentiane et safranine, orcéine et éosine. Nous n'insisterons pas sur ce point, et renverrons aux traités spéciaux, car avec le picrocarmin et la coloration de Gram, le clinicien peut déjà affirmer la nature actinomycosique d'une lésion.

Les massues sont très difficiles à voir dans le pus où elles entourent le petit grain. Dans les coupes histologiques, ce sont elles au contraire, qu'on reconnaît le plus facilement. Ceci est important, car beaucoup de cliniciens, recherchant l'actinomyces d'après les traités classiques, ont eu un insuccès complet: l'absence de massues dans les grains du pus leur faisait nier l'existence de notre parasite; les massues peuvent être isolées dans le pus ou par groupes de quatre à cinq. On les trouve parfois appendues comme par un pédicule au filament qui semble se continuer à leur intérieur, portant sur son parcours, une série de renflements espacés qui donnent l'aspect d'un chapelet introduit dans une bouteille. Ces renflements ne seraient pour certains que des spores. Quoi qu'il en soit de cette discussion botanique à laquelle notre défaut de compétence nous défend de prendre part, disons que l'apparition de ces spores indiquerait pour certains, un état avancé de déve-

loppement (Borström), alors que d'autres les auraient retrouvés sur leurs cultures après quarante-huit heures : ce sont des corps ovales qui ressemblent à des cocci. En tout cas, rappelons que c'est la présence de ces masses qui a fait donner au champignon que nous étudions, le nom d'actinomyces ou de strahlen-pilz, ou ray-fungus *ακτιν* = strahl = ray = rayon).

CULTURES

Nous ne voulons pas résumer tous les travaux faits par les bactériologistes, aussi renverrons-nous le lecteur à l'étude qu'en donnent Wolf et Israël (*Arch. f. path. Anat.*, Bd. 126, 1891, p. 11). Nous avons déjà vu que dans les cultures, on n'observe que les filaments à fausses dichotomies et plus ou moins enchevêtrées de la portion centrale des granulations, seuls colorés par la méthode de Gram. Disons tout d'abord que Bujwid a déclaré au Congrès d'hygiène de Paris, qu'il était nécessaire d'avoir recours à la technique de Büchner (culture en milieu desoxygéné par l'acide pyrogallique et la potasse). Le parasite est facultativement anaérobie et quoique le vide ou un gaz inerte facilitent son développement, ils ne lui sont pas indispensables.

Borström (Congrès de Wiesbaden, 1885) obtint le premier des résultats positifs : il observe dans ses cultures des bâtonnets et des pseudo-cocci qui, d'après lui, donneraient des spores, « mais il semble n'avoir pas su distinguer les filaments d'avec les spores qu'il considère comme incluses dans les filaments. » (Sauvageau et Radais,

Annales de l'Institut Pasteur, 1892) ¹. Doyen et Roussel, Babès, Jöhne, Monelman et Liéssaux, Sauvageau et Radais, Dor (*Soc. de méd. de Lyon*, 1893), etc., etc., ont tous obtenu des cultures sur la plupart des milieux qui servent aux recherches bactériologiques. Borström, Wolf et Israël se sont livrés à des critiques réciproques s'accusant de n'avoir pas obtenu de cultures pures. Borström a dans toutes ses cultures des filaments ramifiés, des bâtonnets et des pseudo-cocci qui donneraient des spores. Sur agar, Wolf et Israël n'ont obtenu que des bâtonnets courts et gros. Sur les œufs de poule seulement ils trouvaient les filaments ramifiés dichotomiques formant des réticules épais; les pseudo cocci ainsi rencontrés ne seraient pas des spores.

Nous n'essaierons pas de discuter ces résultats, car cela nous entraînerait trop loin. Nous nous contenterons de décrire les cultures que nous avons vues. Ce sont celles qui ont été obtenues par M. Dor, chef de laboratoire de M. Poncet, et qui proviennent des malades du service de notre maître, qui font l'objet de nos observations VIII et XIII. M. Dor nous a montré des cultures en bouillon et des cultures sur agar.

Ces cultures paraissaient pures, et, à l'aspect microscopique, elles présentaient les différents aspects décrits dans les figures qui accompagnent le remarquable travail

¹ Paltauf (*K. K. Gesells.* Vienne, 1886).

Kischensky, *Mediz. Rundschon*, de Moscou, vol. XXIX, 1888, page 989.

Sfanassiew et Schulz, *Wratch*, 1889.

Protopopoff et Hammer (*Zeitsch. f. Heilk.*, XI, page 21. 1890).

de MM. Wolf et J. Israël. M. Dor a eu également à sa disposition des cultures à lui remises par M. Schmorl, assistant de M. le professeur Birsch-Hirschfeld, à Leipzig, en 1891, et une culture sur agar provenant indirectement de l'Institut Pasteur. Or, il a été frappé de voir quelques différences dans ces divers échantillons : ainsi, tandis que les cultures qu'il avait faites directement avaient tous les caractères de celles de Wolf et Israël, celles qui lui venaient de Leipzig et Paris différaient par leur aspect macroscopique et leur développement sur les milieux de culture.

Les dimensions des filaments étaient trois à quatre fois plus grandes et la culture était moins rapide et devenait plus abondante. Avec les cultures de l'Institut Pasteur, M. Dor a même obtenu un développement luxuriant sur des grains d'orge, de blé, d'avoine stérilisés au préalable par la chaleur et humectés de bouillon également stérilisé. Sur chaque grain, il se développe sept ou huit colonies constituées au début par des élevures arrondies, glaireuses, brunâtres, qui, ultérieurement, devenaient, en se desséchant, jaunes et pulvérulentes, si bien que les grains semblaient saupoudrés d'une fine poussière jaune safran. Avec ces grains, M. Dor a obtenu de nouvelles cultures sur agar qui avaient tous les caractères de celles qui avaient servi de point de départ. Il chercha alors à obtenir des cultures semblables sur l'orge et l'avoine avec celles qu'il avait obtenues directement par l'ensemencement des liquides des différents malades du service de M. le professeur Poncet, mais il ne put réussir à voir le moindre développement. Les tubes restèrent plusieurs semaines à l'étuve sans qu'il apparût la plus petite colonie.

Faut-il admettre que les cultures de l'Institut Pasteur avaient une vitalité beaucoup plus grande et étaient capables de se développer dans des milieux qui ne leur sont pas très favorables, alors que les cultures de M. Dor étaient moins vivaces ? Faut-il émettre l'hypothèse que les cultures de l'Institut Pasteur étaient plus éloignées de leur origine humaine et avaient fait retour à un état saprophytique ? Ou bien devons-nous nous demander si, en réalité, il y a deux espèces d'actinomycose, dont l'une pousse très bien sur les grains d'orge et d'avoine alors que les autres ne se développent pas sur ces milieux, c'est ce que nous ne saurions dire. Toutefois, ce que nous pouvons affirmer, c'est que les cultures de M. Dor ressemblaient absolument à celles de Wolf et Israël, alors que celles de l'Institut Pasteur en diffèrent un peu. S'agirait-il dans un cas d'actinomyces *bovis*, dans l'autre, d'actinomyces *hominis* et devrions-nous admettre qu'il existe deux variétés d'actinomycose différant au moins par le développement des cultures ? Nous ne pouvons répondre à cette question, ne sachant pas si les cultures de Sauvageau et Radais provenaient de l'homme ou du bœuf, ces auteurs nous ayant laissé à ce sujet dans la plus complète incertitude. Ce qui ferait pencher en faveur de cette hypothèse, c'est que les cultures de M. Dor sont identiques à celles de Wolf et Israël, dont elles partagent la provenance humaine, alors que celles de l'Institut Pasteur ressemblent beaucoup plus à celles qui avaient été remises à M. Dor par M. Schmrol, et qui étaient sûrement d'origine bovine.

INOCULATIONS

Nous ne reprendrons pas non plus l'historique de cette question. Nous renvoyons également aux auteurs précités. Il est incontestable qu'à l'heure actuelle on peut, soit avec des liquides pathologiques provenant des malades, soit avec des cultures reproduire expérimentalement des cultures en série, mais il est non moins certain que cette inoculation peut échouer. Chez le lapin qui a servi le plus souvent de réactif bactériologique, on observe presque toujours un commencement de développement rapide, mais au bout de quinze jours environ, la lésion rétrocede et guérit complètement, si bien qu'elle ne laisse aucune trace à l'autopsie. L'inoculation péritonéale a été le plus souvent employée. Mais M. Dor a pu voir qu'à la suite de l'inoculation dans la chambre antérieure du lapin se développaient des granulations qui augmentaient pendant huit à dix jours, puis disparaissaient entièrement sans laisser de traces. Par contre, il a signalé à la Société des sciences médicales de Lyon ce fait que, sur des lapins de même âge auxquels il avait fait avec la même culture des inoculations dans le corps vitré, la lésion s'est maintenue ; il a pu voir à l'ophtalmoscope se développer des granulations innombrables, si bien qu'elles sont devenues confluentes. A ce moment, l'œil présentait une violente inflammation qui disparut ainsi que la rougeur, mais toute la cavité oculaire resta comblée par un magma caséux constitué par la confluence des granulations. Puis le lapin maigrit et meurt. A l'autopsie, on trouva

des lésions pulmonaires, des cavernes ; M. Dor a obtenu des lésions osseuses (calcanéite infectieuse) qu'il ne peut rattacher sûrement à l'actinomycose à cause des résultats donnés par l'examen microscopique et qui sont peut-être dues à un microcoque associé. Aussi recommande-t-il avec raison l'inoculation dans le corps vitré comme un bon moyen de produire des lésions expérimentales généralisées.

D'autres auteurs sont arrivés par une autre voie (le plus souvent le péritoine) à communiquer l'actinomycose aux lapins (Wolff et Israël), au veau (Ponfick), à la chèvre (Mosselman et Liénaux), au rat (Mandereau) : le cobaye se serait montré réfractaire ou tout au moins aurait présenté la rapide résorption des tumeurs produites au point inoculé.

Mentionnons le cas célèbre de von Baracz, où un cocher atteint d'actinomycose buccale contagiona sa fiancée et détermina sur elle une lésion en un endroit analogue par un baiser sur les lèvres. Elle a la valeur d'une expérience de laboratoire.

POLYMORPHISME

Si nous avons fait des réserves sur les cultures obtenues par Sauvageau et Radais, nous inclinons à croire qu'ils ont bien vu en classant l'actinomyces parmi les streptothrix : ils s'appuient, pour le séparer des Cladothrix et des Bactériacées où van Tieghem et Metschnikoff voudraient le ranger sur l'absence de fausse ramification (c'est un seul et même individu ramifié et non pas

une colonie d'individus ramifiés, réunis dans une gaine commune, comme le serait une zoogléé quelconque). La division des filaments en bâtonnets et en granulations (tout le monde les a constatées et on ne discute que leur pouvoir reproductif), est analogue à celle des autres champignons. L'aspect des moisissures des cultures engage à le joindre aux Mucédinées dont son thalle partage la faible coloration. Est-ce oui ou non une Oospara, nous ne sommes pas en état de le discuter.

Il est probable qu'une série de streptothrix, voisins de lui au point de vue botanique, peuvent, comme lui, donner des pseudo-tubercules capables de fournir des cultures et des inoculations positives : ce serait le cas du Streptothrix Nocard (Farcin du bœuf), des Streptothrix retrouvés par Almquist dans une méningite, par Eppinger dans un abcès du cerveau et de ceux dont Grüber, Doria ont démontré le pouvoir pathogène. Faut-il y ajouter aussi le parasite aérobie retrouvé par Hesse dans un cas d'inflammation rétro-péritonéale. En tout cas, il semble n'y avoir pas de différence essentielle entre l'actinomyces et le champignon du Madura foot, comme Kanthack l'a démontré par le microscope (*Journal of pathology and bacteriology*, 1892). Le madura foot, étudié par Carter, Hewlett, etc., se présente avec l'aspect spécial d'une carie chronique des os. La région tuméfiée douloureuse laisse échapper des grumeaux d'un rouge noirâtre ou d'un blanc jaunâtre (d'où deux formes, la blanche et la noire), mais qui ne présentent jamais la coloration jaune soufre de l'actinomycose. Par opposition avec ce dernier, le segment au lieu d'être déposé dans la gaine des filaments où les réactifs chimiques peuvent l'enlever, se trouve dans

le protoplasma dont il est en quelque sorte une sécrétion immédiate. Spéciale aux Indes (un cas italien), cette maladie est cliniquement analogue à l'actinomyose dont elle ne diffère que par sa très longue évolution (vingt à vingt-cinq ans) et par sa localisation aux membres. L'impossibilité d'autopsier les Indous morts des affections viscérales qu'elle pourrait créer, expliquerait cette limitation pour Kanthack. L'étiologie, l'anatomo-pathologie concorderaient pour rapprocher cette maladie de l'actinomyose et son champignon ne serait qu'une espèce voisine et même pour Kanthack une variété de l'actinomyces.

D'autres parasites peuvent donner des maladies simulant l'actinomyose : indépendamment du cas célèbre de Wheaton (*Aspergillus niger* associé au bacille de Koch dans un cas de tuberculose pulmonaire), nous en avons observé, il y a quelques jours seulement, un cas dans le service de M. le professeur Poncet. Une ulcération de la gencive droite, évoluant depuis six mois sans extension notable sur un malade qui nie la syphilis et n'en porte aucune trace, qui n'a aucun signe de tuberculose locale ancienne ou récente, qui ne présente aucune altération de l'état général, n'a donné au microscope que de nombreux streptothrix et leptothrix. Le malade a été lentement amélioré par l'iodure de potassium. La dentition est excellente. Pas de traumatisme local.

§ II

Mode de propagation.

Avant de décrire les formes cliniques de l'actinomycose, il nous semble nécessaire d'étudier les voies que suit l'actinomyces pour envahir l'économie. La classification des symptômes sera ainsi facilitée et certains faits, étranges au premier abord, trouveront une explication.

Deux grandes voies sont surtout ouvertes au parasite : la voie lymphatique et la voie sanguine ; mais la propagation peut se faire par continuité.

D'après Ullmann, la voie lymphatique lui serait fermée entièrement et l'absence de ganglions lymphatiques envahis semble donner raison à cet auteur, d'autant plus que, dans le cas où l'adénite existait, il n'a trouvé dans le tissu lymphoïde que des staphylocoques et des champignons divers, mais jamais aucun actinomyces. Borström réserve le pouvoir de propager la lésion aux lymphatiques des tissus voisins, mais jamais on n'a trouvé trace de lymphangite. La clinique est tellement nette à ce sujet que tous les auteurs qui se sont occupés de la question font de l'absence d'adénite un symptôme des plus précieux. On a trouvé pourtant des ganglions pris, mais ils étaient indurés par continuité.

Quelques localisations dans les vaisseaux sanguins ont été observées ; l'on a vu des généralisations d'emblée et parfois aussi sur des formes chroniques se sont greffés des phénomènes aigus se manifestant par des symptômes

subits qui faisaient ressembler ces cas aux granulies évoluant dans le cours d'une tuberculose presque torpide jusqu'alors. Une localisation brusque au cerveau, où l'infection directe n'est guère possible, a été fréquemment constatée. Ces extensions se sont-elles produites sans l'intervention des éléments cellulaires, ou, faut-il au contraire croire Marchand qui a vu le parasite dans les cellules sous forme de filaments plus longs que la cellule elle-même dont les dimensions s'exagèrent et le nucléole devient bulleux. On l'ignore; en tout cas l'existence de thromboses, d'embolies dans les vaisseaux et jusque dans le cœur droit, dont la preuve a été fournie à l'autopsie, achèvent de rendre certain ce mode de propagation.

Le parasite pourrait suivre aussi les liquides des tissus.

Quant à l'extension par continuité directe, elle semble devoir être invoquée le plus souvent. La preuve la plus nette en est fournie par la clinique. Comment expliquer sans ce fait, ces lésions énormes et presque sans analogues, qui englobent parfois dans une vaste poche purulente les reins, le foie, la rate, l'intestin ulcéré en plusieurs points de sa longueur; qui traversant le diaphragme vont détruire le poumon pour apparaître en avant à la paroi thoracique qui filent en arrière pour entamer le rachis sur une hauteur de cinq à six vertèbres et peuvent enfin descendre par le canal inguinal jusque dans le scrotum. Dans ces formes, que révélait le plus souvent la nécropsie seule, apparaissent progressivement les symptômes cliniques spéciaux, indices de la destruction des organes correspondants, l'état général ne se modifiant que lorsque les lésions ont suffisamment altéré les organes digestifs ou urinaires. D'ailleurs l'absence de toute systématisation des lésions,

les récidives sur place, l'apparition des lésions de l'actinomyose sur la cicatrice des opérations antérieures indiquent assez que la maladie partage le redoutable privilège des tumeurs avec lesquelles on l'a confondue souvent et dont elle semble se rapprocher par l'anatomo-pathologie.

§ III

Formes cliniques de l'actinomyose.

La porte d'entrée de l'actinomyces est variable. Une fois installée, la lésion pourra subir une évolution variable également.

Ou elle se limitera dès le début et ne se traduira que par une tuméfaction localisée, dure, presque cartilagineuse qui ne suintera pas, si bien qu'on portera le diagnostic de tumeur ; ou bien franchissant la barrière inodulaire, elle avancera détruisant tout sur son passage, muscles, aponevroses et vaisseaux, envoyant dans le voisinage des colonies parasitaires qui donneront de nouveaux abcès au moyen de fistules sous-cutanées ; ou bien elle pourra se généraliser d'emblée, sans que l'on retrouve la porte d'entrée, érosion des muqueuses ou du tégument externe et on la verra même s'étendre brusquement après être restée longtemps localisée en un point où elle semblait devoir se limiter.

Il est facile de reconnaître dans ces évolutions différentes des processus analogues à ceux de la tuberculose : au premier cas, correspondent les faits de phtisie fibreuse ; au second, l'extension progressive, systématisée il est

vrai, de la tuberculose telle qu'on la rencontre d'ordinaire ; enfin qui ne reconnaîtra dans les dernières formes décrites une ressemblance frappante avec la granulie primitive ou consécutive à une lésion à marche lente tout d'un coup généralisée. L'évolution peu rapide de l'actinomycose explique que dans les cas de la troisième forme, on trouve à l'autopsie des abcès déjà suppurés.

Ce ne sont, comme on l'a dit, que des modes différents d'évolution et dans tel cas clinique, on pourra retrouver réunies ces trois formes, néoplasique limitée, caséuse, pyohémique qui se succéderont l'une à l'autre.

Ne peut-il en être de même pour les formes de tuberculose qui leur correspondent à peu près ? Suivant l'organe, telle ou telle d'entre elles prédominera dans l'actinomycose comme dans la tuberculose : au cerveau, on trouve plus souvent en effet la méningite que les gommes tuberculeuses.

Cette classification pourra peut-être mettre un peu de clarté dans les faits répartis jusqu'ici, tantôt d'après l'organe envahi, tantôt d'après l'évolution des lésions. Nous avons cherché sur le conseil de notre maître, M. Poncet, à faire un parallèle clinique de l'actinomycose avec la tuberculose avec laquelle on la confond si souvent ; nous espérons que quelque clinicien plus autorisé que nous reprendra notre idée, la justifiera mieux que nous et corrigera ce qu'elle a d'imparfait.

L'importance relative de ces trois formes est bien différente comme l'est d'ailleurs leur fréquence. La première est très rare, on en compte les observations. La forme caséuse seule et la forme pyohémique consécutive qui en est la terminaison habituelle quand le malade est emporté

par l'actinomycose, présentent seules un véritable intérêt.

Nous nous conformerons par suite dans la description des symptômes à l'usage et nous étudierons l'actinomycose des divers tissus ou des divers organes, nous contentant de signaler à propos de chacun d'eux les cas très rares où nos deux premières formes ont été constatées.

I. ACTINOMYCOSE DE LA PEAU

Cette forme, déclarée très rare au début, se rencontre encore assez souvent. Aux deux cas primitifs que Bertha a signalés à la main chez des batteurs de blé, à celui où Partsch a vu se développer l'actinomycose sur une cicatrice opératoire de cancer du sein, il faut joindre ceux de Müller, de Koehler (ulcérations semblables à des ulcérations tuberculeuses), de Darier et Gautier, celui de Braatz (ulcérations du sacrum, femme malpropre couchant sur paille), enfin les quatre autres rapportés par Majocchi.

Cet auteur distingue deux formes cliniques :

1° La forme anthracoïde, qui a une marche subaiguë, s'accompagne de fièvre à caractère septicémique, présente des tuméfactions aplaties criblées de nombreux petits pertuis donnant un pus épais à granulations jaunâtres. Au voisinage de la lésion primitive se développent d'autres lésions secondaires et des cordons sous-cutanés qui suppurent et s'ouvrent en donnant un pus analogue à celui de la lésion initiale.

C'est à cette forme qu'il faut rattacher les deux cas de

Koehler qui a constaté les deux fois les cordons sous-cutanés suppurés et les a vus se prolonger jusqu'aux muscles et aux os et qui, une fois, a vu se manifester des symptômes de septicémie suraiguë.

2° La forme ulcéro-fongueuse, qui a une marche subaiguë et une grande tendance à la chronicité.

Ces symptômes sont très variables d'ailleurs et le diagnostic avec la tuberculose de la peau ne se fera que difficilement grâce aux caractères suivants : Début par des nodosités, des tuméfactions et des séries moniliformes, ou en cercles, ou en groupes ; lésions d'apparence granuleuse ; points jaunâtres sous la peau amincie parfois violacée (qu'on pourra retrouver à l'extérieur) ; absence d'adénité, siège des lésions près de la bouche. Le microscope permettra d'affirmer la nature de la lésion.

II. ACTINOMYCOSE DES PARTIES MOLLES

Nous réunissons sous ce nom tous les cas concernant le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, les muscles, les aponévroses, les vaisseaux. Les symptômes varieront évidemment beaucoup, mais la porte d'entrée sera toujours la même, pour tous ces tissus, la localisation primitive se fera toujours dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'évolution sera habituellement lente, l'extension progressive et la lésion massive englobera toutes les parties molles dans une masse commune, purulente ou non limitée par une coque de tissu cellulaire, successivement ou simultanément embryonnaire, fibro cellulaire, fibreux et parfois, enfin, calcifié.

Suivant la porte d'entrée, la lésion pourra débiter à la face, au cou dans la région sous-maxillaire, dans l'abdomen, dans le petit bassin aux membres ; nous pourrions presque englober tous les cas sous cette dénomination, car l'actinomycose primitive du poumon, du foie, des reins, etc., est très rare et le tissu cellulaire interposé sert de véhicule habituel au parasite, mais pour la commodité de la description clinique, nous n'étudierons dans cette partie que les lésions en quelque sorte externes, celles de la face, du cou et des membres.

1° *Face et cou.* — Les cas d'actinomycose de la face et du cou sont de beaucoup les plus nombreux et ont été les premiers connus : cela se comprend, car on peut voir et toucher la lésion ; le pus apparaît beaucoup plus vite d'ailleurs que dans les suppurations pulmonaires ou abdominales.

La porte d'entrée est habituellement la bouche ; dans quelques cas très rares, le pharynx (Nasse), parfois le larynx ; enfin on a vu la lésion évoluer directement sur une plaie par où s'était faite l'invasion (Partsch, Bertha). L'origine des fistules partant du pharynx ou du larynx permet de choisir le point de départ de la lésion.

Il n'en est plus de même quand la bouche a servi de porte d'entrée et que l'actinomycose a débuté par exemple dans la région sous-maxillaire. Nous avons déjà critiqué la propagation par voie lymphatique et les raisons invoquées valent à plus forte raison contre l'idée de pénétration directe par les canaux superficiels de ce système. Faut-il admettre que la carie dentaire peut enflammer secondairement les tissus mous en provoquant une ostéopériostite de l'os : ce cas est fréquent, quoiqu'en pense

Izlaï Pester et l'existence du trismus précoce signalé par exemple dans l'observation VIII de M. Poncet confirme cette idée. Mais nous croyons avec M. Rochet que si l'érosion du tégument externe est rare, l'érosion de la muqueuse buccale fréquente peut servir de voie d'entrée au parasite. C'est la seule voie que l'on puisse invoquer dans le cas où la lésion (joues, face) coïncide avec des dents saines ou est sans rapport de voisinage immédiat avec des dents cariées. L'absence de lésions périostiques, constatée souvent (Rochet Thiriar), confirme cette manière de voir. Inversement, certains cas (Hochenegg) montrent nettement la périostite alvéolaire comme point de départ : aussi croyons-nous que la porte d'entrée est variable, et que soit la muqueuse, soit l'alvéole peuvent livrer, suivant les cas, passage au parasite.

Quelle que soit l'origine de la lésion, elle se présente avec des symptômes très variables, et peut revêtir les trois aspects que nous avons décrits.

Parfois, comme dans les cas de Glaser, de Fessler, de Babès, elle peut simuler des tumeurs. Glaser l'a vu prendre pour un sarcome périostique ayant envahi l'arcade zygomatique et l'os temporal, Babès et Fessler (cysto-sarcome) pour une tumeur mixte de la parotide. Dans les deux cas, on avait un foyer central à liquide muco-purulent et jaunâtre contenant des grains de pus. Dans la partie solide de la tumeur formée d'éléments fibro-plastiques et de tissu conjonctif, on avait des cellules embryonnaires comme dans la tuberculose, mais pas de cellules géantes.

Parfois aussi, l'actinomyose peut être prise pour une

adénite aiguë, surtout si elle coïncide avec une maladie infectieuse. Son début est brusque (Albert) ; la température monte brusquement de 35 à 40 degrés, la douleur est très grande à la pression ; la déglutition même de la salive, la mastication sont impossibles ; le malade est abattu, et l'extension se fait rapidement à la langue, au plancher de la bouche, au tissu cellulaire du cou. On peut constater alors de l'œdème du plancher buccal et du pharynx, de la rougeur, de l'empâtement, de la chaleur locale. La consistance peut être ramollie, ou au contraire ligneuse comme dans des cas chroniques ; la mort peut arriver au sixième jour. Aussi Roser et Rapper ont-ils affirmé que, dans deux cas, les symptômes, identiques à ceux de l'origine de l'angine de Ludwig, étaient bien dus à l'actinomycose, et Roser prétend-il qu'il en doit être souvent ainsi.

Mais dans l'immense majorité des cas, le processus est différent. Parfois des douleurs dentaires violentes ouvrent la scène, parfois apparaît sans symptômes prémonitoires après une lente invasion, une tuméfaction voisine du périoste ou dans le périoste même, d'étendue variable, mais toujours plus grande que dans les lésions aiguës de l'os. Elle peut être douloureuse ou manquer de sensibilité à la pression et ne donner, ce qui est le cas le plus fréquent, qu'une sensation d'empâtement. On a du trismus précoce inflammatoire qui peut disparaître pour reparaitre plus tard (observation VIII de Poncet) : dans ce dernier cas, le masséter est envahi et le symptôme persiste après guérison. La température est à 37 degrés, l'état général est excellent, sauf les cas où un coccus vient donner une allure aiguë.

Cette tuméfaction progresse lentement. Le plus souvent elle se localise dès le début à la région sous-maxillaire. On voit une nodosité empâtée, diffuse, rouge violacée, de grosseur variable allant d'un pois à une noix. Au toucher, on la sent résistante, dure, parfois presque cartilagineuse, sans limite nette, adhérente aux tissus voisins. Elle est grossièrement arrondie, elle semble se continuer avec.

Mais bientôt elle se ramollit à son centre et simultanément se limite à la périphérie où elle devient nettement limitée.

On peut voir, en effet, une très légère fluctuation centrale qui, dans certains cas, a pu en imposer, grâce à son voisinage de l'os pour la fluctuation d'un cancer osseux (Albert). Le plus souvent elle est douteuse et même on peut avoir de la « fausse fluctuation ». En même temps le travail de réaction tend à lui former une coque qui le sépare nettement des parties voisines.

Le foyer peut se rompre et donner issue à un pus rare, mal lié, séreux ou séro-sanguinolent, contenant quelques grains jaunes caractéristiques. Le tissu de granulation est peu consistant et riche en sang (Keller), si bien qu'à première vue il semblerait parfois de nature épithéliomateuse. La zone périphérique est très indurée (Esmarch). L'abcès peut se fermer après avoir suinté quelque temps, puis se rouvrir quelque temps après et recommencer ainsi plusieurs fois, et sans occasionner de nécrose voisine (Hanken), sans s'étendre. Il peut enfin, après une durée très variable, guérir en ne laissant qu'une mince traînée donnant une cicatrice à peine visible, et ceci même dans le cas où la guérison locale s'accompagne d'extension sous

forme d'abcès éloigné ou même de généralisation. (Neuber).

En même temps que la tumeur locale suit ces diverses phases, peuvent, en effet, apparaître à distance et dans la même région (joue, tempe, région parotidienne) des tumeurs similaires qui suivent les mêmes phases et évoluent indépendamment. Cette extension aux parties voisines et peut se faire en sens inverse du cours de la lymphe, ne peut s'accompagner de cordons indurés, est-elle due à une propagation par les lymphatiques ? cela est peu probable, car elle ne suit pas le trajet de ces vaisseaux, et peut se faire assez loin sans qu'aucun ganglion soit pris dans les régions intermédiaires. Ce sont plutôt des trajets fistuleux sous-cutanés qui disséminent la lésion.

Mais le plus souvent l'extension se fait par continuité directe, et alors l'abcès émigre et progresse hors de son premier siège. En bas, il peut suivre la paroi antérieure du cou, superficiellement, et arriver à la région sus-claviculaire, et même à l'aisselle ou, profondément, le long du larynx et du pharynx qui peuvent être ulcérés, jusqu'au médiastin et de là au poumon. Sur les côtés ils vont à la région carotidienne où ils peuvent ulcérer les vaisseaux, d'où thrombose, ou filer avec eux jusque dans le crâne. Ils peuvent en arrière envahir la nuque et le tissu cellulaire prévertébral, attaquant la colonne cervico-dorsale et donner naissance à de vastes phlegmons qui peuvent carier plusieurs vertèbres.

Si le début a eu lieu au maxillaire supérieur, l'articulation temporo-maxillaire (trismus consécutif, gêne de la mastication et de la déglutition), la colonne cervicale et

les articulations atloïdo-axoïdiennes, occipito-atloïdienne, peuvent être prises et consécutivement les méninges et les circonvolutions cérébrales.

L'on comprend que dans ces cas, sans les anamnestiques et l'existence de cordons d'union, il serait difficile de se rendre compte de l'origine de ces vastes lésions, car à mesure que le processus gagne en extension, on peut voir en même temps guérir les lésions les plus anciennes. « La néoformation inflammatoire semble les pousser en avant. » (Neuber.)

Nous allons essayer de nous rendre compte en étudiant les lésions anatomo-pathologiques et du mode de production de ces énormes abcès qui évoluent sans fièvre jusqu'au moment où l'organisme épuisé se cachectise, et où simultanément la température devient hectique.

L'évolution anatomo-pathologique de la lésion nous permettra de nous rendre compte de certains points spéciaux de l'histoire clinique de cette forme.

Nous plaçons ici le tableau des modifications apportées par le parasite pour ne pas faire de redites à propos des autres formes. Dès que le parasite a pénétré, il s'entoure de cellules granuleuses qui dégénèrent ensuite; les leucocytes et les cellules fixes du tissu conjonctif se transforment en cellules analogues aux cellules épithélioïdes et géantes par leur irrégularité, leur volume, leurs prolongements, et entourent la masse mycéliale. La seule différence avec la tuberculose est que la dégénérescence est ici puriforme ou granulo-graisseuse, mais non caséreuse; elle n'est pas due à un processus aigu, primitif, mais à un processus secondaire. On constaterait des nodules hyalins plus rares que dans le rhino-sclérome.

Tel est le nodule actinomycosique. Après qu'il a dégénéré, on rencontre de dedans en dehors : *a*) la masse mycélienne ; *b*) fin détritits granulaire autour du parasite ; *c*) cellules de pus ou leucocytes ; *d*) cellules granuleuses ; *e*) anneau fibreux (Kanthack). En même temps qu'à la partie centrale les cellules dégénèrent à la périphérie, il se fait un travail de défense par un conjonctif jeune, qui devient fibreux, fibro plastique, et peut donner l'illusion, par sa structure, d'un tissu de sarcome embryonnaire et fuso-cellulaire. La masse dégénérée peu à peu forme un magma qui se résorbera, tandis que la transformation conjonctive gagnera de la paroi vers le centre.

Mais le tissu conjonctif contient souvent dans ses parois de petits kystes purulents, vrais abcès qui pourront évoluer et fournir, probablement au moins, des récidives *in situ*, imitant ainsi les parois des abcès froids tuberculeux.

En dehors des parois de l'abcès, on peut en trouver d'autres communiquant avec le premier par un trajet fistuleux, mais ils peuvent aussi être isolés.

L'ulcère progresse peu à peu vers la peau et les muqueuses, en donnant des fistules sinueuses qui contiennent une suppuration sanieuse où se trouvent des grains jaunes. Elles ressemblent beaucoup à celles de certains abcès ostéopathiques tuberculeux : elles sont plus ou moins livides. Le fond en est constitué par des masses fongueuses, gris-jaunâtre ou rougeâtres, mollasses, s'écrasant facilement (Cornil et Babes).

Cliniquement, elles peuvent avoir un aspect cratéri-forme ou, au contraire, occuper le sommet de petits tubercules. Elles sont plus ou moins nombreuses, parfois

on en compte huit, dix. Elles peuvent suppurer comme l'abcès lui-même et donnent souvent la sensation d'un cordon dur.

On voit comment pourra se faire la propagation. Mais ce qui est surprenant, c'est que les masses dures et calleuses qui forment une capsule solide autour des foyers morbides puissent se résorber si complètement que l'on ne trouve plus dans ces régions qu'une mince traînée de tissu cicatriciel, et ceci, pendant que le parasite envahit de nouveaux tissus, comme s'il était chassé en avant par la guérison des parties frappées les premières (observations de Poncet, Rochet).

Telles sont les lésions du tissu cellulaire sous-cutané ; le tissu cellulaire intermusculaire est frappé par continuité de lésions analogues ; les aponévroses et enfin les muscles sont envahis (ce qui explique le trismus), et détruits ainsi que les nerfs qui ne présentent presque jamais de douleurs de névrite. Les vaisseaux baignant dans le pus finissent par s'ulcérer assez souvent (Nasse, Bollinger), et l'on voit alors se faire des thromboses constituées par de vraies masses jaunâtres (sinus latéral, veine jugulaire), d'où se détachent des embolies qui vont envahir brusquement les organes indemnes jusque-là (cerveau), ou qui s'arrêteront dans le cœur droit (Ponfick).

2° *Membres.* — Les cas d'actinomyose des membres sont très rares, ont une évolution analogue. Nous en citons quelques cas dans le paragraphe suivant.

III. ACTINOMYCOSE DES OS.

Les os sont rarement envahis directement : ce que

nous avons dit des modes de propagation l'explique assez. Nous partageons sur ce point l'avis de M. le professeur agrégé Gangolphe, et croyons que presque toujours, malgré l'épaississement du périoste qui peut faire penser dès le début à une lésion d'ostéite, on n'a que des lésions périostiques ou parostales. Cependant, nous croyons que l'origine sanguine ne doit pas être complètement rejetée : en effet, M. Gangolphe s'appuie pour la repousser sur l'absence de lésions des membres qu'il n'a pas rencontrées, sauf dans une observation incomplète d'Israël (foyer actinomycosique du fémur) : or, Kœhler cite une actinomycose du tibia où l'incision mena sur un condyle interne contenant des foyers, Petroff, un abcès du coude et un abcès de l'omoplate, Muller, un foyer dans l'articulation du métacarpien médian droit avec la phalange.

Nous rappelons seulement pour mémoire la calcanéite expérimentale constatée par M. Dor, car elle est discutable.

Sa dernière objection basée sur la présence de foyers viscéraux étendus, coïncidant avec les localisations du parasite dans les membres, n'est pas valable pour l'observation de Kœhler.

Cependant le processus qu'il indique est presque toujours vrai. Les lésions les plus fréquentes sont celles du maxillaire inférieur et des côtes, presque toujours lésions périostiques, car la tuméfaction s'abcède vite ; celles du maxillaire supérieur rares (Poncet, Hochenegg), et surtout celles de la colonne vertébrale sont presque toujours accompagnées de lésions ostéitiques.

Nous connaissons l'origine des lésions du maxillaire inférieur et du maxillaire supérieur. Celles de la colonne vertébrale peuvent, suivant le siège de l'invasion, provenir

de trois sources : 1° pour les vertèbres cervicales du maxillaire supérieur et surtout de l'inférieur ; 2° celles de la colonne cervico-dorsale, du cou, de la nuque, et surtout du poumon ; 3° celles de la colonne lombaire des organes abdominaux ou génito-urinaires. Les côtes peuvent être envahies en même temps que la colonne vertébrale, mais elles sont prises surtout à la suite de lésions pleuro-pulmonaires.

Les lésions sont essentiellement variables : parfois l'on trouve les os et le périoste sains au milieu d'abcès pré-vertébraux, longeant trois à six vertèbres ; mais s'il est envahi, l'absence de toute réaction de sa part (à peine quelques ostéophytes), permet son décollement et l'envahissement de l'os lui-même.

Les os parfois spongieux, friables, sont creusés de cavités osseuses pleines de grumeaux de pus, où nagent les grains jaunes caractéristiques, où sont contenus des séquestres mobiles, et d'où s'échappe du pus en grande abondance. Les ligaments sont troués et détruits, les articulations pleines de pus, les surfaces articulaires cariées.

Ce qui caractérise ces lésions et les différencie des maux de Pott tuberculeux dont elles simulent absolument tous les caractères (la douleur est faible souvent), c'est l'absence habituelle de tout travail de réaction de la part des divers éléments et la grande tendance à la diffusion, à moins qu'un microcoque pyogène ne vienne en accélérer l'évolution très lente en général. C'est de l'ostéite raréfiante : « agrandissement des espaces médullaires qui renferment en grand nombre des cellules embryonnaires, des corpuscules graisseux, des globules rouges ; raréfaction des trabécules osseuses, absence de toute trace d'hyperostose trabéculaire.

(Gangolphe). Pour Firkett (*Revue méd.*, 1884), l'ostéite pourrait être végétante et les ostéophytes garnissent les cavités osseuses.

L'on peut voir aussi évoluer, plus rarement (1 cas), la forme néoplasique, limitée, que nous avons déjà signalée et une observation d'Israël montre que l'on peut rencontrer des tumeurs bourgeonnantes du maxillaire, analogues à celles qu'on trouve si fréquemment chez le bœuf.

Les symptômes seront les mêmes que ceux des lésions tuberculeuses, sauf la douleur qui est moins fréquente et l'affaiblissement qui est plus tardif. Le pronostic est commandé par les *lésions* des organes avec les os, et surtout par celui du foie, du rein, de la rate, qui subissent fréquemment la dégénérescence amyloïde. Le traitement local sera celui du mal de Pott.

IV. ACTINOMYCOSE DU CERVEAU

Le cerveau peut être envahi par continuité ou par voie sanguine. Dans le premier cas, la lésion succède à la propagation par l'intermédiaire des vertèbres cervicales et des méninges des abcès de la face et du cou. On trouve d'énormes poches purulentes et des petits abcès secondaires disséminés. Le traitement est en général inutile, car il est tardif (Moosbrügger, Koenig, Baumgarten).

L'embolie actinomycosique peut venir soit d'abcès déjà installés (surtout le poumon et l'abdomen), et cette métastase précède habituellement de peu la fin, car elle ne se fait qu'après que les lésions viscérales originelles sont déjà énormes. Le cas de Keller est typique : symptômes

d'épilepsie Jacksonienne, paralysie du membre inférieur gauche et de la face ; vomissements, céphalées continues : le tout en évoluant après une actinomycose thoracô-pulmonaire ; trépan, survie de six mois ; symptômes analogues se représentent : nouvelle opération, mort quelques jours après dans le coma. Masse volumineuse sur le tiers moyen des *Pa* et *Fa* et abcès disséminés. Nasse a fourni un cas analogue où l'ulcération de la veine d'où venait l'embolie fut retrouvée fermée par une masse jaunâtre actinomycosique.

Enfin l'évolution cérébrale peut être primitive : dans le cas de Bollinger, on trouva une tumeur dans le troisième ventricule, semblable comme aspect à un myxome kystique, sans aucune trace de réaction suppurative. Orlow trouva des foyers superficiels et profonds de la région rolandique.

Dans tous les cas publiés, les symptômes étaient ceux des tumeurs cérébrales.

V. ACTINOMYCOSE DU TUBE DIGESTIF

Le tube digestif qui, dans l'immense majorité des cas, sert de porte d'entrée au parasite, est la première victime habituelle qu'il fait dans l'organisme. Ses lésions ne sont pas toujours en rapport avec les désordres ultérieurs que permettra l'effraction de ses différentes parties : la muqueuse érodée silencieusement a laissé passer le champignon pathogène et s'est refermée derrière lui pour ne plus se rouvrir. Nous avons voulu réunir dans un même paragraphe, les lésions du système digestif, car elles ont pré-

cisément le caractère commun d'être primitive. Nous y joindrons celle de l'appareil génito-urinaire, qui sont très rares et leur succèdent le plus souvent.

Bouche. — L'actinomycose de la bouche a été étudiée avec les lésions des maxillaires, nous n'y reviendrons pas.

Langue. — La lésion est presque toujours primitive. Les cas connus de Hacken, Fischer, etc., où l'on retrouve l'épi, cause de l'infection, sont typiques. Elle peut s'y limiter sans apporter de changements aux parties voisines. Elle se présente sous l'aspect d'une nodosité survenue peu à peu en quelques semaines, indolore en général, dont le siège est à la partie antérieure, le plus souvent près de la pointe, sur les bords, où elle acquiert au plus le volume d'une noisette. Elle est dure et semble nettement circonscrite. Elle progresse lentement.

Parfois, comme dans le cas de Maydl, l'actinomycose se révèle sous forme de rhagades fort douloureuses, siégeant à la partie dorsale et accompagnées d'abcès gros comme des pois.

Elle peut être envahie consécutivement aux abcès aigus du cou et présente alors des lésions nettement inflammatoires.

Pharynx et œsophage. — Le cas célèbre de Soltmann est caractéristique de l'actinomycose de cette partie du tube digestif: Un enfant, quatorze ans, avale un épi d'orge murale. Quelques jours après, douleur localisée profondément au pharynx, et derrière le sternum ; hémorragie ; douleurs dans le dos irradiées à droite. Dans le sixième espace intercostal, sous l'angle de l'omoplate, il se fait une légère élévation qui, ouverte, laisse passer l'épi. Récidive locale et abcès successifs dans la région dorsale.

Mort quinze mois après dans le marasme. La lésion de l'œsophage primitive fut constatée à l'autopsie.

Estomac. — On n'a pas retrouvé les lésions constatées dans l'estomac chez le bœuf par Israël, surtout dans le bonnet (deuxième estomac des ruminants).

Intestins. — Nous allons décrire ensemble les cas où l'intestin grêle et le gros intestin ont été ulcérés, car les lésions sont de même origine en général et de même nature presque toujours. Nous ferons remarquer cependant que l'invasion des lésions de l'intestin grêle peut être consécutive à celle des organes thoraciques ou de la colonne cervico-dorsale, celle du gros intestin et surtout du rectum succédant habituellement à l'actinomyose des organes génito-urinaires, au moins le plus souvent.

Lésions primitives de l'intestin et des organes génito-urinaires. — Nous décrirons donc seulement ici les lésions primitives de l'intestin grêle. Les deux cas où le rectum (ou plutôt l'espace péri-rectal) fut seul ulcéré sans que les organes abdominaux participassent à la lésion, seront joints à la description de l'actinomyose des organes génito-urinaires. Nous joindrons dans chaque forme les lésions des organes génito-urinaires à celles du tube digestif.

Étudions d'abord les cas où l'invasion primitivement fixée au système digestif s'y localise : Dans l'intestin, on peut trouver les deux formes catarrhale et parenchymateuse. Dans la forme catarrhale, l'on rencontre d'après Neuber des abcès de la grosseur d'une lentille à un pois légèrement colorés en rouge sang qui peuvent atteindre le plus souvent la *muscularis mucosæ* : ils peuvent spontanément guérir.

Dans la forme parenchymateuse il se fait un épaisse-

ment de la paroi intestinale et des formations étendues de produits fibrineux qui peuvent s'organiser et amener ultérieurement des adhérences des différentes portions de l'intestin les unes avec les autres et avec la paroi abdominale. Dans ces espèces de couennes inflammatoires se développeront ensuite de gros abcès actinomycosiques.

Enfin dans quelques cas très rares comme celui de Fischer, on a trouvé avec un processus aigu (mort au troisième jour) et des symptômes de péritonite, des plaques circonscrites de couleur rouge foncé, de la grosseur d'un haricot s'étendant sans nécrose ni ulcération sur une étendue de 40 centimètres environ, à la naissance du jéjunum.

Dans ce cas, les actinomyces siégeaient dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

Ces lésions peuvent se limiter à l'intestin, soit que le malade soit emporté rapidement avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde (Zéman), soit qu'elles puissent comme dans la première forme guérir spontanément.

Outre les cas où la lésion semble localisée à la muqueuse et à la sous-muqueuse, on peut voir souvent évoluer l'actinomycose sous forme de pérityphlite ou d'appendicite (cas de Samter, Feurer, etc.) avec une allure phlegmoneuse aiguë, semblable à celle d'un abcès stercoral qui s'ouvre en peu de temps à la surface. Rougeur diffuse, inflammatoire, tuméfaction œdémateuse de la peau de l'abdomen, fièvre variable mais toujours élevée 38°,5 à 39 ou 40 degrés : tels sont les signes qui dénoncent la formation du pus. En même temps on a du météorisme, des vomissements, de la constipation, de la douleur dans la fosse iliaque droite. Bientôt, soit que l'on incise, soit qu'on laisse

bomber l'abcès vers la paroi abdominale avec laquelle il contracte de rapides adhérences et où il s'ouvre spontanément, il sort un pus ichoreux et fétide, dans lequel on ne trouve qu'avec difficulté les grains caractéristiques. Ces accès de pérityphlite peuvent se présenter plusieurs fois (quatre fois Lünig et Hanau) et finir par emporter le malade en quelques semaines ou quelques jours, ou passer à l'état chronique et occasionner la mort un an ou deux après seulement.

Quelques autres organes annexes du tube digestif peuvent aussi être frappés primitivement : Taylor a vu un abcès du foie dû à l'actinomycose. Eve cite un cas où l'on trouva dans la région du foie des nodules arrondis, sans adhérence aux parois : l'on fit le diagnostic de gomme syphilitique. L'incision fut suivie de guérison incomplète, car deux nouveaux abcès se révélèrent ultérieurement que l'autopsie démontre accompagnés de beaucoup d'autres plus petits. Van der Ströten en a ponctionné un : le malade est mort malgré cela.

Nous allons passer brièvement en revue les formes primitives de l'actinomycose des organes génito-urinaires. Les cas en sont très rares, car l'invasion directe est difficile à comprendre et on ne saurait adopter la fantaisiste explication de Zemmann qui, pour expliquer une salpingite primitive suppose à l'actinomyce, une motilité propre analogue à celle des spermatozoïdes.

Comment se fait l'invasion, on ne sait.

Pouvons-nous bien d'ailleurs appeler ces formes primitives ; ne sont-elles pas dues à une effraction de la muqueuse intestinale ou génitale externe ou urinaire qui a permis à un actinomyces dont on a perdu la trace de

gagner les organes génito-internes, urinaires. Nous les décrirons sous cette rubrique cependant, d'autant plus que l'infection par la voie sanguine est possible, sinon constatée.

Ce qui confirme l'idée d'invasion secondaire est que, le plus souvent, on a affaire à des lésions du tissu cellulaire périphérique : périnéphrite (Samter) ; périmétrite (1 cas Zemann, 2 cas Samter). Mais on a constaté un cas de salpingo-ovarite primitive où la vessie était envahie et où l'intestin semblait sain (Zemann). Enfin W. B. Rausom a vu un cas où les lésions auraient « probablement débuté par la prostate ». Tous ces cas n'évoluent pas autrement que les lésions d'autre nature. Elles sont cependant d'allure aiguë et la douleur à la pression vive, la température élevée, la fluctuation précoce, l'évolution rapide et habituellement funeste indique nettement que l'actinomyce s'est associé bien vite une coque pyogène. Les symptômes habituels de compression sont les mêmes que pour tous les autres abcès et le diagnostic ne peut guère se faire que par la présence de grains jaunes dans l'urine ou les selles.

Nous joignons à ce cas les ulcérations localisées au rectum ou plutôt au tissu cellulaire péri-rectal dont un cas bien net a été publié par Giessler : jeune fille de quatorze ans perd l'appétit, a des vomissements, de la diarrhée, elle garde le lit trois mois : douleur rectale apparaît avec une sécrétion muco-purulente ; abcès de la marge de l'anus à droite qui se rompt spontanément. Sonde cannelée pénètre à 20 centimètres ; le doigt arrive dans une caverne grosse comme une noix, située très haut près du rectum, circonscrite par une paroi résistante, sans communication avec l'intestin : grattage, iodoforme. Récidive à

gauche. Guérison maintenue. 2 abcès dont un cas de Lührs ont eu une évolution analogue à celle-ci : c'est encore comme plus haut une localisation du tissu cellulaire périphérique. On remarquera l'évolution analogue à celle des abcès des espaces pelvi-rectaux .

Lésions secondaires des organes abdominaux et du petit bassin. — Nous avons vu que les formes catarrhale et parenchymateuse de Neuber, surtout la seconde, pouvaient donner naissance à des abcès actinomycosiques. Ceux-ci peuvent perforer la paroi intestinale et produire une série de lésions secondaires, d'étendue énorme parfois; les organes atteints varient suivant le siège de l'ouverture intestinale, mais les caractères suivants se retrouvent toujours : grand nombre des organes pris par extension progressive, fréquence des métastases, chronicité des lésions et enfin terminaison habituelle, la mort, qui est due à la dégénérescence amyloïde des reins, du foie et de la rate et arrive avec un cortège constant d'hecticité, de marasme, de cachexie, après une période d'un à deux ans en général.

L'intestin s'est crevé peu à peu et une péritonite adhésive a lentement agglutiné les anses intestinales entre elles et avec la paroi; elles s'ouvrent par une série de fistules.

En même temps les adhérences péritonéales n'enkystent pas l'abcès, celui-ci a gagné par continuité les organes abdominaux envahissant successivement le foie (des thromboses fréquentes peuvent s'y produire d'ailleurs), les reins, la rate, la vessie, les ovaires, etc., dans un ordre qui varie avec son point de départ sur l'intestin. On a alors de ces vastes poches purulentes où baignent dans un pus épais tous les organes envahis et qui fusent en arrière pour

carier la colonne vertébrale, descendent jusque vers le scrotum par le canal inguinal, repoussent l'utérus infiltré, perforent la vessie et le rectum pour aller se révéler dans l'urine et les selles. Le peu de réaction générale occasionnée par l'actinomycose explique seul la longue résistance du malade et permet ces lésions sans analogue. Vers la fin seulement ou à une période relativement avancée de la maladie, la fièvre hectique apparaît avec la cachexie et le marasme : l'amaigrissement progressif n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions.

Les fistules extérieures ont bien révélé la maladie, mais n'ont pas pu donner une idée suffisante de sa gravité pas plus que la tuméfaction des parois, qui, dans les cas les plus graves, semblent grosses comme le poing. La douleur est absente, la fluctuation n'est pas nette et difficile à percevoir, sans parler des cas où la dureté de la tumeur fait croire, au début, à un cancer du rein ou du foie, sans parler non plus des cas d'ailleurs très rares où elle prend la forme néoplasique pure (Hochenegg). Elle peut présenter des rémissions longues et trompeuses. Aussi l'a-t-on prise tantôt pour une syphilis des muscles de l'abdomen (Israël), tantôt pour un fibrome, etc.

D'ailleurs, ces deux formes inflammatoires aiguë et chronique ne sont pas nettement séparées : elles peuvent se combiner entre elles, si bien que, dans le cours d'un cas chronique, une suppuration aiguë s'établit ou qu'un processus aigu peut prendre une allure torpide comme nous l'avons vu (Feurer).

ACTINOMYCOSE THORACO-PULMONAIRE

L'actinomycose du poulmon peut être primitive ou secondaire. Les faits de Moosbrügger, Israël, Petrow le prouvent nettement, ainsi que le cas cité par Canali où elle prit la forme d'une bronchite fétide, suivie de broncho-pneumonie : on peut accepter que le parasite est apporté avec l'air, d'autant plus que Kündler l'a vu s'arrêter sur son parcours au larynx seul frappé. La propagation peut se faire aussi à travers le diaphragme ulcéré à la plèvre et au poulmon. Mais le plus souvent l'actinomycose du poulmon provient d'un abcès du cou ou de la nuque qui, fusant en avant dans le tissu cellulaire du médiastin, en arrière dans le tissu cellulaire prévertébral, envahit la plèvre : le poulmon s'enflamme à son tour, s'indure et il s'établit de vastes adhérences qui le réunissent à la paroi thoracique supprimant ainsi la cavité pleurale. Arrivé à la paroi, le parasite proliférant ronge les côtes, traverse les intercostaux et se fait jour en tous les points du thorax par des fistules plus ou moins nombreuses reproduisant ainsi l'évolution des pleurésies purulentes ou tuberculeuses, suivies d'abcès. Il peut gagner aussi le médiastin postérieur et le péricarde (par un processus analogue à celui signalé plus haut, il amène une symphyse totale), attaquer les vertèbres dont les corps peuvent être, à la partie postérieure envahis par l'extension des abcès de la paroi thoracique postérieure. Aussi résistant que soit le diaphragme aux causes habituelles de suppuration, il cède et ainsi se créent de vraies

fistules abdomino-thoraciques. Consécutivement au péricarde le cœur se prend, et Paltauf en rapporte un cas.

Dans presque tous les cas, cette invasion se fait lentement, sournoisement. Elle affecte si bien les allures d'une tuberculose chronique que, sans les anamnétiques, le diagnostic est impossible d'autant plus que les crachats peuvent manquer longtemps et, lorsqu'ils ont apparu, ne pas présenter les grains jaunes caractéristiques, qui d'ailleurs par suite de leur petit nombre, échappent souvent aux recherches. D'ailleurs les deux maladies coïncident parfois (Snow) ou même l'association de l'*Aspergillus niger* avec le bacille de Koch a fait croire au contraire à l'actimonicose (Wheaton).

Au début, le patient présente une légère fièvre, sent une douleur pongitive dans la poitrine, le crachat est visqueux, muqueux sans grains jaunes. Puis l'état général longtemps très bon décline peu à peu, l'anémie apparaît ainsi que l'amaigrissement. Enfin, la mort arrive par suite des dégénérescence amyloïde des organes abdominaux de l'épuisement dû aux fistules, des abcès pyémiques des autres organes, dans la cachexie et le marasme. La température est hectique, mais subit parfois une ascension brusque qui est due probablement à l'arrivée des microbes pyogènes et annonce la terminaison fatale.

Les signes physiques peuvent parfois donner des renseignements plus nets. La localisation se fait en effet le plus souvent à une des bases du poumon, parfois aux deux; dans deux cas seulement (Petroff, Moosbrügger) un sommet fut pris, dans un cas unique les deux sommets furent envahis (Lindt).

Comme le plus souvent, on a affaire à la forme secon-

daire pleuro-pneumonique, le thorax adhérent aux parois pourra s'atrophier du côté malade. Mais au début, les seuls signes physiques nets, sont une matité des parties inférieures du poumon, une diminution du souffle respiratoire, qui peut être mêlé de râles. Parfois on trouve un souffle bronchique ou tubaire; parfois le souffle pleurétique est net et s'accompagne de bronchophonie, de pectoriloquie aphone. On trouve aussi des noyaux de bronchopneumonie qui se traduisent par les signes habituels de cette maladie.

En un mot, on peut croire suivant les cas à une bronchite, à une pleuro-pneumonie (c'est le diagnostic fait le plus souvent), mais surtout à une tuberculose qui dans les cas où la lésion siège au sommet semble typique. On croit en suivre les phases classiques : induration et congestion du sommet précédées d'hémoptysies, sueurs nocturnes, etc.; plus tard suppuration, enfin arrive la troisième période où presque toujours on trouve des crachats qui permettent de faire le diagnostic. Ceux-ci, sont muco-purulents, souvent sanguinolents nummulaires, mais ils dégagent une odeur fétide et contiennent des grains jaunes.

L'actinomycose peut bien simuler une bronchite fétide. Un cas très intéressant de Canali, le démontre; mais la guérison fut obtenue dans ce cas par le traitement habituel de cette maladie (inhalation de térébenthine) et la fétidité de l'haleine et des crachats constatée doit être attribuée probablement aux nombreux leptothrix retrouvés cette fois-là comme dans d'autres observations de la maladie, en compagnie de l'actinomycose.

Telles sont les principales formes que peut revêtir l'actinomycose, ou du moins celles que le besoin de schématiser

nous a permis d'extraire des observations nombreuses que nous avons dépouillées. Nous retirons de cet examen la conviction que la maladie pourra être souvent trouvée, pourvu que l'on y pense toujours, dans tous les cas où la tuberculose et la syphilis tertiaire ne donneront pas une impression de netteté suffisante, n'auront pas les allures classiques. Beaucoup de cas, nous en sommes convaincu, ont passé inaperçus indépendamment de leur rareté relative et de leur guérison inconsciente par l'iodure dans les cas de faux diagnostic de syphilis. Ce qui dans les cas cliniques les plus nombreux nous a le plus frappé, c'est l'énorme développement pris par la lésion, le défaut constant de systématisation, et le peu de retentissement qu'elle provoque sur l'état général.

Nous avons, chemin faisant, exposé les caractères différentiels des lésions actinomycosiques et le diagnostic se déduira autant que cela peut se faire en réalité de l'exposé clinique fait plus haut. Ce sont surtout les lésions tuberculeuses qui, par leur similitude, pourront le fausser. Dans quelques cas, on croira à tort à des lésions syphilitiques tertiaires, dans d'autres, surtout au début, à une tumeur. La notion étiologique sera d'un précieux secours ; l'existence de cas analogues dans le pays habité par le malade chez les gens et les bêtes, sa profession (cultivateurs, charretiers, bouchers, etc.) ne seront pas oubliés dans l'interrogatoire, pas plus que l'existence de lésions antérieures de la peau, des dents, des muqueuses au niveau des points envahis ; l'allure lente, indolore, apyrétique de la lésion coïncidant avec un bon état général. Le début par une tuméfaction diffuse de coloration foncée, de consistance dure, ligneuse, donnant une sensation d'empâtement, en

général indolore à la pression, accompagnée de trismus précoce lorsqu'elle siège dans la région sous-maxillaire, la face, les joues. L'existence d'une suppuration peu abondante, séro-sanguinolente, qui peut apparaître et disparaître successivement plusieurs fois, sans que la tumeur se ramolisse, permettront de soupçonner l'actinomyose des parties molles.

Sur les os, le diagnostic se fera d'après la coexistence des lésions des parties voisines, l'absence de douleur et parfois d'hyperthermie. Les vertèbres cariées seront plus nombreuses et contrairement à ce qui se passe dans les maux de Pott tuberculeux, les abcès gagneront rarement les régions inférieures, de nombreuses fistules existant au voisinage des points ostéitiques.

Il y aura des abcès du cou et il existera en même temps des lésions pulmonaires.

Au poumon, la confusion sera facile; le siège des lésions dans les lobes inférieurs permettra cependant d'écarter la tuberculose. On constatera des pleuro-pneumonies, des broncho-pneumonies, mais jamais de pleurésies ou de pneumonies simples. Le type de fièvre sera très irrégulier; la température pourra ne pas être en rapport avec les signes physiques surtout au début et l'état général restera bon. La fétidité de l'haleine en l'absence de gangrène pulmonaire devra éveiller l'attention. Les crachats dès qu'ils apparaîtront seront pathognomoniques; malheureusement ils surviennent très tard et les grains jaunes peuvent échapper aux recherches.

La dyspnée et la toux se montreront avec une intensité de beaucoup supérieure en général à celles occasionnées par des lésions de même étendue d'origine tuberculeuse.

A l'abdomen l'actinomycose sera encore peut-être beaucoup plus difficile à reconnaître. Outre les différences signalées plus haut, on pourra comme cela a été fait, éviter de prendre pour une syphilis des muscles, un fibrome de la paroi, une tumeur ou une gomme des viscères, en songeant à la précocité des adhérences pariétales, à la dureté, presque ligneuse de la périphérie des abcès et à leur ramollissement central souvent effectué. L'apparition de fistules multiples avec pus lèvera tous les doutes. Auparavant, l'absence de déformations et de douleurs dans les mouvements légers aura déjà fait écarter l'idée de psoïtis, de même que la consistance de plusieurs foyers dès le début de la maladie éloignera celle de tumeur.

En somme d'une façon générale, le diagnostic sera très difficile, souvent impossible, tant que les fistules n'en auront pas donné une démonstration évidente ; l'examen histologique est le critérium, les autres symptômes poussant seulement à le faire ou le corroborant. Ce qui le prouve bien, c'est que pas une observation n'a été publiée, sans que cet examen y fût ajouté.

S'il subsiste des doutes et qu'il y ait urgence (cas de pérityphlite, d'appendicite, d'abcès du foie, de formes suraiguës d'abcès), le bistouri ira déterminer le diagnostic et fera en même temps le traitement thérapeutique. Une antisepsie rigoureuse sera observée, car les faits ne manquent pas où l'opération curative a introduit un coccus pyogène qui a facilité et terminé même à lui seul le travail dévastateur de l'actinomyces.

§ IV

Statistique et pronostic.

Ce court paragraphe de statistique n'a pas la prétention d'être complet : bien des cas nous ont échappé forcément, par impossibilité de nous procurer les publications, car toutes les observations sont dispersées et rares sont les auteurs qui ont eu l'idée de recueillir les cas publiés dans leur pays.

Illich (Vienne, 1892), cité par Neuber, a réuni 421 cas qui se décomposent ainsi, suivant les organes affectés : tête et cou 218 ; langue 16 ; abdomen 89 ; peau 11 ; localisation primitive inconnue 29.

Sokolow a rassemblé tous les cas publiés en Russie (1893). Il y en a 61 : tête et cou 33 ; poumon 18 ; intestin 7 ; inconnus 2. 1 non analysé.

Güder a publié, en 1891, le résumé des cas parus en Suisse, nous pouvons y ajouter un cas de Roux de Lausanne (1892) et nous arrivons à ce résultat : sur 22 cas, face et cou 11, abdomen 6, poumons 3.

Nous publierons plus loin l'énumération des cas parus en France. Nous avons essayé de faire une statistique d'où l'on pût tâcher de dégager le pronostic. Aussi n'avons-nous pris que les cas absolument concluants où le diagnostic ou la nécropsie ont affirmé la nature des lésions et ceux aussi où la guérison s'est assez longtemps maintenue

pour qu'on pût la croire définitive : nous arrivons aux résultats suivants :

Jusqu'à Poncet, Netter, Sokolow, la mortalité des lésions broncho-pulmonaires est presque la règle dont le cas de Magnüssen n'est qu'une douteuse exception : avec les 7 cas de guérison de ces auteurs, joints à celui de Canali (bronchite fétide), nous arrivons à 41 morts sur 49 cas, c'est à-dire à 83 pour 100 de mortalité.

Les lésions abdominales dont depuis quelques années les cas de guérisons augmentent (tous presque sont récents) donnent encore une mortalité de (33 morts sur 46 cas), 71 pour 100 environ.

Les 6 observations d'actinomycose du cerveau se terminent par nécropsie. Nous n'avons pas rencontré de cas de mort pour l'actinomycose bornée à la langue : le traitement a été suffisant et la progression peu rapide.

Sur 6 observations d'actinomycose des membres où la porte d'entrée n'a pas été retrouvée ailleurs, il y a eu deux morts par généralisation, infection secondaire, c'est-à-dire 33 pour 100. Pour la peau, pas de morts sur 9 cas.

Enfin le pronostic semble bénin relativement pour les lésions de la face et du cou : sur 100 cas, 10 morts, c'est-à-dire 10 pour 100. Si l'on y joint 2 cas de mort de Hochenegg, où la lésion prédomine dans les maxillaires, nous arrivons à 11 pour 100 environ.

Nous donnons pour la forme une statistique générale, car on peut voir que le siège de la lésion modifie entièrement le pronostic. Un simple calcul permet de voir que nous obtiendrions 44 pour 100 environ, ce qui est supérieur au 36 pour 100 que donne Sokolow, ce qui tient peut-être à ce que notre attention a été plus attirée par

les faits qui présentaient quelque particularité clinique.

Disons qu'en France, nous ne connaissons pas de cas de mort authentique, bien que sur 14 cas où le diagnostic a été fait directement et nettement, il y ait 2 cas d'actinomyose thoracique, ceux de notre maître M. Poncet et de M. Netter.

Le pronostic ressort suffisamment de cette statistique ; quand nous aurons ajouté que le traitement peut avoir dans tous les cas, à moins que les lésions ne soient trop anciennes, une influence toute-puissante, nous aurons dit sur ce point tout ce que permet la grande variabilité des lésions qui fait de l'actinomyose une maladie protégée, suivant un mot célèbre, mais un protégé qui n'est pas « bon enfant », comme celle à laquelle ce mot fait s'appliquait.

§ V

Traitement.

On peut poser (et on l'a fait) comme axiome thérapeutique, que l'efficacité de l'intervention est en raison inverse du nombre des médications essayées. Ceci se justifiait encore il y a peu de temps pour l'actinomyose. Tout a été tenté. Au début, on ne faisait guère que le diagnostic nécroscopique ; quand on commença à déceler le parasite sur le vivant, tous les traitements préconisés contre la tuberculose furent essayés ; la similitude des symptômes l'explique et le justifie, mais ils le furent avec

trop de prudence et trop tardivement. Ils guérissent les cas bénins qui, livrés à eux-mêmes auraient pu guérir peut-être, arrêtaient les marches aiguës des cas où il y avait association microbienne, mais ceci seulement dans les régions que pouvait atteindre le bistouri. La modération regrettable des opérations amena de nombreuses récidives, des généralisations qui furent souvent mortelles. Aussi le pronostic était-il considéré comme très sombre lorsqu'au quatorzième Congrès des chirurgiens allemands, Schlange Garré apportèrent des statistiques plus favorables et montrèrent des cas heureux d'intervention dans les formes abdominales. C'étaient les premiers, jusqu'alors la constatation du parasite dans les crachats ou dans le pus des abcès des parois abdominales équivalait à un arrêt de mort; les lésions de la face et du cou avaient souvent une terminaison fatale. Au poumon, Magnussen seul avait pu obtenir une guérison provisoire.

Une réaction se fit en sens inverse, si bien que M. Nocard en 1891, s'appuyant sur la bénignité des cas constatés chez nous sembla l'emporter sur le professeur Arloing qui demandait une sérieuse prophylaxie. Le professeur d'Alfort oubliait que tous les cas rencontrés chez nous jusqu'alors s'étaient montrés sous des formes réputées peu dangereuses même par les pessimistes. Le cas de M. Poncet sortait de cette catégorie.

Bientôt cependant il allait avoir raison en apparence contre le maître lyonnais, car si le pronostic des cas non traités pourrait *tromper* son optimisme, la thérapeutique allait heureusement le justifier.

Les traitements avaient été nombreux à l'étranger. Depuis Raffa et ses trois succès par la carbolglycérine,

Billroth et la tuberculine, depuis les injections de *bactérien protein*, Koettwitz et le nitrate d'argent, les médications avaient été multipliées, mais toutes soigneusement réservées aux cas bénins.

La médecine vétérinaire, à qui la pathologie humaine est redevable de la découverte du parasite devait aussi apporter la guérison. Déjà Dupont, vétérinaire français, avait obtenu des guérisons dans deux cas qui pour M. Mathis (*Ecole vétérinaire de Lyon*), étaient bien de l'actinomycose. Furthmeyer, en 1885, préconise le traitement ioduré qu'en 1889, reprit et systématisa Thomassen d'Utrecht. Les cas de guérison se multiplient ainsi que l'indique une statistique de M. Nocard chez les animaux atteints, Van Iterson, etc., l'essayèrent avec succès, chez l'homme ce dernier pour une forme abdominale. Chez nous, Meunier, de Tours et simultanément notre maître M. Poncet, plus récemment M. Netter (voir observ. XIV), ont obtenu des guérisons radicales et sans être taxé d'exagération l'on peut espérer que l'iodure aura une action aussi heureuse sur l'actinomycose que sur la syphilis tertiaire.

Les premiers essais font bien augurer : dans six cas guérison complète qui s'est maintenue. Si dans les tentatives vétérinaires, on a eu quelques succès, on les a toujours rencontrés dans les formes graves ou déjà anciennes, alors que des associations microbiennes variées sont venues aider à l'œuvre dévastatrice de notre parasite. Comment expliquer l'action de la médication ? L'iodure agit-il comme spécifique ? c'est peu probable, puisque d'après les assertions de M. Nocard, vérifiées au laboratoire de M. Poncet par M. Dor, il se développe très bien sur des solutions

fortes d'iodure. Serait-ce tout simplement en agissant comme vaso dilatateur qu'il favorise l'afflux des leucocytes qui viennent détruire le parasite et résorber le pus, ou son action est-elle plus générale encore, et porte-t-elle sur l'organisme tout entier. On ne peut faire que des hypothèses. La première émise semble contre indiquée par les expériences citées plus haut, et par l'insuccès total de l'iodure dans les cas de lésions étendues où le travail de réparation ne marche pas assez vite pour enserrer dans une gaine fibreuse les parasites introduits dans l'organisme. Nous le conseillons aux doses indiquées par M. Netter, doses que M. le professeur Poncet avait données auparavant à notre malade de l'observation XIII.

Si l'insuccès de la médication iodurée a été constaté ou que, nulle modification favorable ne se produisant, la marche rapide des lésions indique une intervention immédiate, il faudra évacuer le pus actinomycosique par les moyens employés dans les lésions inflammatoires aiguës, et comme dans la tuberculose, faire de larges incisions, des grattages, des drainages, cureter les parois des abcès, enlever les séquestres, cautériser au fer rouge en dépassant toujours les parties envahies pour empêcher toute récurrence. On fera le pansement avec les antiseptiques d'usage : on pourrait peut-être imiter Koettwitz et utiliser le nitrate ; peut-être aussi injecter *in situ* les solutions iodo-iodurées fortes, utilisées pour d'autres lésions. En tout cas, enlever tout ce qui pourrait être malade, et ne s'arrêter qu'en plein tissu sain. Pour les parties et dans les cas où l'esthétique limite la course du bistouri, on peut essayer le traitement électro-médical de Gautier, qui a donné un beau succès à Darier : électrolyse *in situ* de

l'iodure de potassium, mais il ne faut pas attendre des modifications heureuses trop longtemps, car les localisations secondaires sont internes le plus souvent, partant plus graves, et peuvent prendre une allure plus aiguë que la localisation primitive, si bien que l'iodure arrivera trop tard ou n'ira pas assez vite dans son heureuse action.

Ne pas oublier de traiter énergiquement l'état général, car on peut appliquer à l'actinomyose ce qu'on a dit de la tuberculose: c'est l'agent infectieux qui est la cause occasionnelle, le terrain sur lequel il se développe faisant la maladie; comme aime à le dire notre maître Poncet, c'est « une épine » que l'organisme peut expulser ou enkyster.

L'observation de Claudine S..., est caractéristique à ce sujet: son état général va s'affaiblissant, à l'Hôtel-Dieu, on ne lui fait que des applications locales de pommade belladonnée, et le traitement usuel d'arsenic sous forme de liqueur de Fowler. Elle sort presque cachectique, mais reprend vite dans les montagnes de la Savoie où elle achève de guérir par l'iodure de potassium ordonné depuis.

CHAPITRE II

Observations publiées en France

OBSERVATION I

(Nocard et Lucet, *Académie de Médecine*, 1888.)

Un jeune homme, à la suite de plusieurs traumatismes, vit se développer à la partie supérieure de la cuisse gauche un abcès dont le pus évacué contenait des grumeaux blanchâtres formés de touffes d'actinomyces. Cet abcès a laissé persister des fistules et de temps à autre, il se reproduit des collections purulentes. Le pus ne contenait pas de bacilles tuberculeux.

OBSERVATION II

(Doyen, *Académie de Médecine*, 1891.)

Un jardinier des environs de Laon, trente-quatre ans, est pris de maux de dents avec fluxion six mois avant la consultation et découvre bientôt au niveau de la face externe du maxillaire inférieur et du bord antérieur du masséter gauche, une petite nodosité du volume d'un pois. Cette tumeur indolente grossit peu à peu et s'ouvre, donnant issue à un peu de sérosité, puis se referme. Il

vient en consultation le 9 février 1891 avec une collection nouvelle datant d'un mois, de la grosseur d'une amande. Peau rouge amincie, base de la tumeur semble adhérer au périoste.

On recueille le liquide de la tumeur, liquide sanguinolent et huileux, où l'on constate l'actinomyces et les grains jaunes caractéristiques.

Extirpation complète de la tumeur en dépassant les limites du mal. Le périoste est trouvé normal. Guérison.

OBSERVATION III

(Doyen. *Ibidem.*)

Appelé dans les Ardennes, le 11 février, pour un malade dyspnéique, Doyen trouve toute la région sus-hyoïdienne, les deux régions sous maxillaires occupées par des tuméfactions diffuses. L'inflammation soulève la bouche, la base de la langue. Œdème des piliers postérieurs du voile du palais. Peau tendue empâtée, mais à dureté ligneuse. Dans tout le fer à cheval des maxillaires et dans la profondeur, fluctuation diffuse.

Le début avait eu lieu par dysphagie, gêne de la déglutition, sensation de corps étranger dans la gorge. T = 37, P = 88. Douleurs violentes des dents et des oreilles.

L'état s'aggrave les deux jours suivants. Aussi malgré un affaïssement passager de la tumeur constaté par le malade, on sent une saillie de la grosseur d'un œuf de poule peu mobile et adhérente profondément, on constate de l'œdème sublingual.

Impossibilité de déglutir même la salive; insomnie constante due aux accès de suffocation. Température, pour la première fois, le 14 février, dépasse 37, et arrive à 39,3.

Large incision ce jour-là pour évacuer la collection purulente qui fusait vers l'épiglotte et occupait le centre même de la base de la langue, au-dessus l'hyoglosse, en plein génioglosse, à 5 ou 6 centimètres de profondeur. Le foyer fusait vers le médiastin et plongeait sur les côtés du larynx. Curetage. Pansement antiseptique.

tique. Guérison complète le 27 février. On retrouve des résultats positifs au microscope et sur les cultures.

OBSERVATION IV

(Darier et Gauthier, *Annales de Dermatologie*, juin 1891.)

Femme de vingt-cinq ans, née à Kreuznach (Prusse), cuisinière, habite la France depuis sept ans, et a toujours eu une excellente santé. Début de l'affection, il y a un an, accès dentaire qui par son siège et son évolution ne semble pas avoir eu de rapport avec la maladie actuelle et n'a pas laissé de fistule,

Au commencement de décembre 1890, apparition d'une petite tumeur sous-cutanée de la joue droite qui en peu de temps prit un accroissement considérable, envahit la peau et s'ouvrit comme un abcès. Entre temps se forment d'autres nodules autour du premier qui subissent une évolution analogue.

Envoyée à Fournier en décembre. Etat général excellent malgré une grossesse de cinq mois. La lésion occupe toute la joue droite, depuis les paupières jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur et de la pommette au sillon naso-génien. Elle forme une plaque d'un rouge violacé et présente une demi-douzaine fluctuantes, quelques-unes ulcérées. Au palper, dureté ligneuse dépassant sur les bords les limites de la tumeur et adhérentes au maxillaire supérieur. Douleurs spontanées modérées ; douleur très vive à la pression. Ganglions indemnes.

Injection de KI décomposé par le courant de la pile. Cicatrisation complète et retour de la souplesse des parties. Grossesse normale. Enfant à terme, chétif. Dans le pus gommeux on constate des actinomyces.

OBSERVATION V

(E. Legrain, *Annales de Dermatologie*, octobre 1891.)

Soldat. Marche très lente (début au niveau d'une dent cariée) d'août 1889 au moment de l'observation. On constate trois nodo-

sités perceptibles surtout à la face interne de la bouche, surtout près de la commissure ayant donné des abcès à plusieurs reprises. A leur surface externe la peau est légèrement tendue et rouge. Les abcès s'ouvrent spontanément ; le périoste du maxillaire est légèrement épaissi.

Le traitement consiste en irrigation d'eau très chaude sur la face et amène la guérison. On ne trouve par le microscope que quelques éléments piriformes, sans filaments. Les cultures ne donnent que le *micrococcus pyogenes aureus*.

OBSERVATION VI

(Choux, *Archives de médecine militaire*, décembre 1891.)

Mar., soldat au 133^e (Belley), se présente le 5 février 1891 à la visite portant un empâtement douloureux diffus de la région sous-maxillaire droite. Le début remonte à quatre au cinq jours. Carie dentaire avec une zone d'ostéo-périostite. Le diagnostic d'adéno-phlegmon est fait et un traitement en conséquence institué. Malgré cela, accroissement de la tuméfaction sus-hyôïdienne. Le 20 février la fièvre apparaît, le malade est hospitalisé. Malgré la révulsion locale et une forte dérivation digestive, le pus apparaît le 25. Incision de 5 centimètres sur le bord interne du sterno-mastoïdien : petite quantité de pus séreux, mal lié. Pansement antiseptique. La température persiste à 38 degrés le matin, 39 degrés à 39°,4 le soir. L'induction diffuse des premiers jours se limite sous forme de petites tumeurs mamelonnées entourant l'incision. Les téguments rouges violacés, indurés, épaissis, semblent adhérer profondément. On trouve des grains jaunes dans le pus séreux et jaunâtre.

Apparition successive de nodosités qui envahissent la région latérale gauche du cou et la transforment en un véritable clapier. La fièvre continue. L'état général devient mauvais.

On examine les grains jaunes et on décèle l'actinomycose ; fait particulier : on trouvait accolée au filament radié une énorme quantité de grains ovalaires.

Curetage des points indurés et des trajets fistuleux. Irrigation au sublimé à 1/2000. Pansements antiseptiques. Le curetage de la lésion est répété plusieurs fois.

Guérison complète de l'affection après deux mois et demi. Retour des tissus à leur souplesse normale.

OBSERVATION VII

(Guermonprez et Augier, *Bulletin Acad. de méd.*, juillet 1892).

Nestor D..., quatorze ans, garçon d'écurie chez son père où il soigne les vaches laitières, à Saint-Sylvestre-Cappel (Nord), se fait en août 1891 une plaie siégeant à la partie inférieure de la gencive gauche en mâchant un fragment de paille de blé.

Huit jours après, au même point, tuméfaction dure indolore. En septembre, un dentiste enlève la deuxième molaire inférieure gauche cariée, non douloureuse : la plaie chirurgicale guérit ainsi que la plaie primitive, mais la tumeur continue à progresser lentement. En octobre, inflammation superficielle sous le maxillaire inférieur gauche dans une région correspondante à la tumeur qui s'ouvre spontanément en novembre, donnant un peu de pus. La tuméfaction n'est pas diminuée. Débridement du pertuis.

Le 16 décembre, Guermonprez constate un ulcère circulaire de 10 millimètres de diamètre avec bords minces taillés à pic, avec fond lisse, de couleur irrégulière d'un rouge grisâtre. Peau décollée au pourtour, rouge, violacée, amincie et sensible au contact. Traitement général.

Un mois après seulement on opère l'ulcère qui a doublé d'étendue ainsi que le décollement.

Curetage. Tissu dur presque blanc. Le pertuis conduit sur le maxillaire à la face interne.

Opération définitive quelques jours après (24 janvier). L'incision suit le bord inférieur du maxillaire jusqu'à l'angle et elle est prolongée en suivant la branche montante jusqu'à la parotide. Le périoste se détache facilement. L'os est envahi, mamelonné, gris foncé, à demi spongieux. Un segment osseux enlevé offre en cer-

tains points les signes de la raréfaction osseuse. Curetage. Ganglion lymphatique induré. Curetage.

Paralysie faciale passagère. Guérison complète.

OBSERVATION VIII .

(Poncet et Dor, *Lyon médical*, novembre 1892.)

Claudine S..., veuve H..., cinquante-neuf ans, cultivatrice, née au Bourget, demeurant à Chanat (Savoie) depuis trente ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 27 octobre 1892, sortie le 4 décembre. Bonne santé antérieure. Pas de signes de lésions tuberculeuses anciennes. Réglée à dix-sept ans, menstruation normale; ménopause à quarante-cinq ans. A eu trois enfants actuellement en bonne santé; veuve depuis trois ans. A toujours travaillé la terre.

Environ vers le 10 avril de cette année, la malade souffrait d'une dent (la dernière prémolaire droite de la mâchoire inférieure); cette dent était cariée depuis un an et déchaussée, la malade l'arrache avec les doigts, elle-même. Huit jours après, tuméfaction sous-maxillaire droite, qui dure un mois, accompagnée de douleur telle, qu'elle empêche le sommeil. Elle suppure et il s'établit une fistule qui donne pendant un mois et demi. Pendant ce temps la tuméfaction s'étend à la mâchoire, la région parotidienne et la joue où apparaissent de nouveaux centres de suppuration analogues au premier qui s'ouvrent et suintent à l'extérieur par de nouvelles fistules.

L'une d'entre elles semblerait avoir perforé le conduit auditif d'où, par deux fois pendant une quinzaine de jours, s'écoule un pus sanguinolent. La malade mouche du pus par la narine droite : en effet, une des tumeurs siégeait au-dessus l'antre d'Highmore.

Il y a un mois, la maladie prend une extension nouvelle et la tuméfaction gagne très rapidement la région temporale et une nouvelle fistule s'ouvre au bout de quinze jours à l'angle supéro-externe de l'orbite.

Enfin, il y a un mois, la malade se met à tousser et à cracher ;

elle perd rapidement ses forces, s'amaigrit considérablement : elle se décide alors à entrer à l'hôpital.

A son entrée, on se trouve en présence d'une femme cachectique jaunâtre, plus ridée que ne l'est une femme de même âge et de même condition, marchant avec peine, très abattue.

La fistule constatée au maxillaire inférieur et située sur la joue droite, fait croire à une ostéite chronique tuberculeuse ou ostéomyélitique prolongée. Mais on est frappé de l'existence à la région temporale d'une tuméfaction dure, lisse, douloureuse, mais ne présentant ni chaleur anormale, ni aspect phlegmoneux, elle est adhérente aux tissus sous-jacents. On trouve également dans les régions parotidienne et sus-maxillaire du même côté de grosses masses dures adhérentes à l'os et à la peau : le diagnostic est hésitant entre néoplasme et syphilis osseuse-tertiaire. La malade nie la syphilis et on n'en retrouve pas de traces. Les deux foyers précités semblent se continuer le long de la branche montante du maxillaire et sous l'arcade zygomatique ; le trismus est tel qu'on ne peut le vaincre avec un écarteur.

Le foyer parotidien est le plus actif : les tissus ambiants sont rouges œdématiés, chauds, douloureux et le reste de la face a sa coloration normale, est normalement chaud et indolore. Œdème des deux paupières ; la malade peut à peine ouvrir l'œil droit. Elle ne peut se conduire qu'avec peine, car l'œil gauche présente une cataracte sénile qui a débuté il y a un an.

Il y a en plus six fistules, dont trois fermées entièrement ; trois autres donnent encore : au niveau de leur abouchement à la joue, la peau est déprimée en cul de poule.

A la pression, on fait sortir un liquide purulent et sanguinolent, contenant un grand nombre de petits grains jaunes (au moins deux ou trois par goutte). On les constate plus facilement encore en faisant écouler le pus retenu jusqu'à ce qu'il apparaisse un peu de sang pur. On vérifie leur nature actinomycosique par l'éosine et le picrocarmin. Des cultures en sont faites.

La malade tousse beaucoup, dit-elle, depuis un mois. Cette toux non douloureuse amène de nombreux crachats muco-purulents qui ressemblent à s'y méprendre à des crachats tuberculeux, mais

l'examen du laboratoire permet de constater la nature actinomycosique des grains jaunes.

A l'auscultation; submatité à droite, en avant et en arrière. Respiration soufflante, bronchophonie, râles cavernuleux, craquements humides; en arrière, dans la fosse sus-épineuse mêmes signes, mais dans la fosse sous-épineuse, respiration obscure. A gauche, rien. La malade est soumise à la liqueur de Fowler (traitement par quantité progressivement croissante et décroissante de V à XX gouttes).

L'état général reste à peu près le même, le malade semble même se cachectiser de plus en plus. Les tumeurs progressent d'étendue et continuent à suinter. Comme elle manifeste le désir de rentrer dans sa famille, et que les lésions pulmonaires ne permettent pas d'intervention chirurgicale active, on la laisse partir avec un traitement ioduré.

Elle perd l'ordonnance et continue seulement l'application locale de pommade belladonée commencée dans le service.

Actuellement (18 janvier), l'état général s'est amélioré. L'appétit est revenu, les fistules taries et les tumeurs commencent à disparaître, mais le trismus persiste. Elle est soumise au traitement ioduré.

Nous publions dans le chapitre III les renseignements étiologiques que notre maître M. Poncet et nous-même avons pu recueillir.

OBSERVATION VII

(Dubreuil et Sabrazès, de Bordeaux)

N..., âgé de dix-neuf ans, a vu apparaître, il y a six mois, sur la joue droite, un peu au-dessous du rebord inférieur de la mâchoire, un petit abcès qui acquit très rapidement le volume d'une olive, non douloureux. Incisé à deux reprises, il laissa échapper un liquide séro-sanguinolent renfermant des grumeaux jaunâtres, et ne tarda pas à se reproduire.

Au moment de l'examen, la tumeur a le volume d'une amande,

elle est molle, résistante, intra-dermique, recouverte par une peau amincie, lustrée, violacée, livide ; en arrière la muqueuse a conservé sa souplesse et sa mobilité. Le sillon gingivo-génien, la gencive correspondante, le maxillaire ne paraissent pas tuméfiés, La première grosse molaire manque. Cette dent semble avoir été le point départ de l'affection ; depuis quatre ans, elle était cariée et déterminait des crises d'odontalgie ; il y a huit mois, elle était réduite à des chicots, d'où le malade extirpa un petit bloc puriforme moins jaunâtre. Deux mois après, un abcès se forme sur la joue droite. La dent a été arrachée ; la tuméfaction des gencives disparut, mais l'abcès continua à évoluer dans l'épaisseur des téguments de la joue.

Cet abcès vient d'être incisé une troisième fois, et a donné issue à une matière fongueuse, mollasse, lie-de-vin, au milieu de laquelle étaient des grains d'un beau jaune soufre, mous, du volume d'une pointe à une tête d'épingle. Ce sont des actinomyces mêlés à des globules de pus.

Le malade a guéri.

OBSERVATION X

(Communiquée par M. le professeur agrégé Rochet.)

Barthélemy S..., quarante trois ans, coquetier. Entré le 8 janvier 1893. Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires.

Il est marié, père de cinq enfants dont un seul est mort lorsqu'il était en nourrice. Sa femme, bien portante d'habitude, est atteinte d'une affection qui paraîtrait être d'origine dentaire, bien qu'elle présente quelque analogie avec celle dont est porteur le malade.

Celui-ci est robuste ; blennorrhagie à l'âge de quinze ou seize ans ; rien qui puisse faire penser qu'il ait contracté la syphilis.

D'abord camionneur, il s'occupe depuis trois ans de l'élevage d'animaux domestiques, particulièrement de jeunes pigeons.

Au mois d'octobre 1893, apparut au-dessous de la commissure labiale droite une petite tuméfaction, qui augmenta peu à peu de

volume, et s'ouvrit spontanément au bout de quatorze à quinze jours sans avoir provoqué de réaction inflammatoire notable. Il s'écoula du pus jaune et assez épais; pas de fistule consécutive, mais une petite induration persistant encore aujourd'hui.

Environ quinze jours après, le malade éprouva progressivement de la difficulté à ouvrir la bouche en même temps que se développait sous la région massétérine droite une tuméfaction à accroissement lent et indolore dont l'ouverture spontanée eut lieu au bout de quinze à vingt jours vers l'angle de la mâchoire par orifices donnant issue à une faible quantité de pus un peu moins jaune que le précédent.

Depuis cette époque, l'affection est demeurée stationnaire sans aucun suintement au niveau des fistules.

Le 28 décembre, le malade se fit enlever du côté malade deux dents qui furent reconnues saines; il n'en résulta pas de changement appréciable dans son état.

État actuel. — L'état général est demeuré excellent, l'examen soigneux du poumon ne révèle qu'un peu de bronchite légère et sans gravité. Ni tuméfaction, ni traces de fistules sur aucun point du corps.

En examinant la région buccale, on constate d'abord un trismus assez marqué, le doigt introduit cependant dans la bouche et explorant le maxillaire ne perçoit rien d'anormal, les dents paraissent toutes saines.

Rien sur les lèvres; un peu en arrière et au-dessous de la commissure labiale droite, il existe une petite nodosité, grosse comme un pois, assez dure, tout à fait indolore; c'est dit le malade le reste de son premier abcès. Pas de trace de fistule à ce niveau.

L'affection dont se plaint le malade est localisée surtout aux régions massétérine et buccale droite. Elles sont le siège d'une tuméfaction diffuse, mal limitée et qui déborde un peu sur les régions voisines; en haut, vers la région temporale sur laquelle elle empiète, en arrière, vers la région parotidienne qu'elle recouvre; elle se prolonge en bas dans la région sus-hyoïdienne latérale.

Pas de changements de couleur de la peau, pas de chaleur, très

peu de douleur à la pression, sauf au niveau de la branche montante et vers la partie moyenne de l'arcade zygomatique.

Au niveau du bord inférieur du maxillaire, près de l'angle, il existe deux orifices fistuleux étroits, non déprimés, ne donnant issue à aucun liquide. La peau est épaissie, oedémateuse sur toute l'étendue de la tuméfaction, particulièrement sur les bords postérieur et inférieur du maxillaire avec lequel elle semble presque faire corps. Cette tuméfaction est rénitente, presque dure, sauf au niveau de la face externe du masséter où il existe assez manifestement de la fluctuation.

Les phénomènes subjectifs sont à peu près nuls, sauf à la pression exercée comme nous avons vu sur la branche montante et l'arcade zygomatique.

Opération le 23 janvier 1893. Après anesthésie, incision en embrassant l'angle de la mâchoire. La peau incisée avait deux ou trois fois son épaisseur normale et sa consistance rappelait celle du carton mouillé.

Après avoir incisé jusqu'à l'os et reconnu que celui-ci était sain, on fut amené, en suivant les trajets fistuleux, à ouvrir une petite collection purulente située sur la face externe de la branche montante entre celle-ci et le masséter que l'on avait détaché de ses insertions inférieures. Il s'écoule environ une cuillerée de pus assez épais, fortement coloré en jaune par de petites masses jaunes rappelant assez bien l'apparence de cristaux d'iodoforme en suspension dans du pus. L'examen microscopique y démontra l'existence de l'actinomyces.

Le foyer de l'abcès fut lavé et nettoyé : les parois en furent touchées avec des tampons imbibés de solution phéniquée forte et la cavité bourrée avec de la gaze iodoformée.

Suites opératoires simples, au bout de quatre à cinq jours le trismus commença à disparaître peu à peu ; la suppuration se tarit et le huitième jour le malade quitta l'hôpital, sa plaie, en voie de cicatrisation.

Le malade revu le 27 février dans le service était complètement guéri ; tous les phénomènes ont disparu.

Nous-même avons visité le malade le 14 janvier ; son état géné-

ral était toujours excellent et nous n'avons constaté aucune lésion locale. La cicatrice opératoire était seule nettement visible.

L'affection dont sa femme était porteur a eu une marche aiguë et a été bénigne, ce qui doit faire rejeter pour elle toute idée d'actinomycose.

OBSERVATION XI

(Communiquée à l'Académie de médecine, le 14 mars 1893
par M. Meunier) (Tours).

Il s'agit d'un sujet jusque-là bien portant, qui vient me trouver pour un gonflement du cou avec induration très marquée, ressemblant à un adéno-phlegmon. Il n'y avait aucune lésion de la bouche. Je prescrivis au malade une pommade à l'iodure de potassium et de l'iodure à l'intérieur.

Quelque temps après, le malade, que j'avais perdu de vue, vint me retrouver, le gonflement avait beaucoup diminué, mais il existait un point fluctuant de couleur violacée. L'incision donna issue à du sang noir mélangé de grains jaunes caractéristiques de l'actinomycose. Le malade continue le traitement ioduré. Il peut être considéré aujourd'hui comme étant presque complètement guéri.

Je ferai remarquer à ce propos, qu'ayant interrogé divers vétérinaires de la Touraine, j'appris d'eux qu'ils avaient observé depuis quelque temps plusieurs cas d'actinomycose chez les bovidés.

J'insisterai aussi sur la dureté toute spéciale de la tumeur qui me paraît tellement caractéristique qu'il me semble que, par ce fait, on pourrait faire le diagnostic de la nature de la tumeur, avant même qu'elle soit ouverte.

OBSERVATION XII

(Communiquée à la Société des Sciences Médicales de Lyon,
mai 1893 par MM. A. Pollosson et Pauly, interne des hôpitaux.)

Le malade, âgé de soixante-cinq ans, est cultivateur à Montagneux dans la Loire. Il n'a aucun antécédent héréditaire, et, comme antécédent personnel, on ne relève qu'une fièvre typhoïde à l'âge de trente-six ans. L'étiologie reste très obscure dans ce cas ; les animaux que cet homme possède ne sont nullement malades. Il raconte seulement qu'il porte souvent des gerbes de blé sur l'épaule gauche, du côté où siègent les lésions ; mais il ne se rappelle pas qu'il ait jamais été blessé par un épi.

La maladie a débuté au commencement d'avril par une petite nodosité, siégeant vers l'angle du maxillaire gauche, de la grosseur d'un pois, dure, non douloureuse. Elle a augmenté lentement de volume, est alors devenue douloureuse et un médecin consulté l'incisa. La lésion est moins étendue aujourd'hui, dit le malade ; elle siège sur le côté gauche du cou, au-dessus du maxillaire et présente plusieurs orifices fistuleux, par lesquels on peut faire sourdre du pus, contenant les grains jaunes caractéristiques. Des préparations, faites par M. le D^r L. Dor, montrent très nettement l'actinomyces.

OBSERVATION XIII

(Poncet et Coignet, *Société de sc. méd.* 7 juin 1893.)

Joseph R..., cinquante ans, habitant Torcieux (Ain), robuste, bien portant, n'ayant jamais eu une heure d'indisposition sérieuse. Il est sujet à de fréquents maux de dents, et si l'on examine ses gencives, on les voit, en effet, recouvertes par une multitude de chicots et de dents cariées.

Presque chaque année, il prenait des fluxions dentaires ; au mois

de janvier il en eut une comme de coutume, mais contre son attente, au lieu de la voir disparaître au bout d'une quinzaine de jours, il vit au niveau du maxillaire supérieur gauche, près des ailes du nez, persister une tuméfaction dure et absolument indolore soit spontanément, soit à la pression.

Devant la persistance de cette grosseur qui résistait à toutes les applications, il vit un médecin qui l'adresse à l'hôpital.

A son entrée, on constata une tumeur allongée, faisant saillie, effaçant le sillon vaso-génien du côté droit et ressemblant à première vue à un simple gonflement osseux.

En pressant sur cette tuméfaction, on fit sortir par une petite fistule qui existe sur la gencive supérieure au niveau de la dent de l'œil un peu de pus où se trouvaient mélangés quelques grains ressemblant à de la poudre d'iodoforme peu finement pulvérisée.

M. le Dr L. Dor, chef du laboratoire de M. Poncet, examina ces grains, et y constata la présence de l'actinomyces.

Le malade signale l'abondance relative dans son pays d'une maladie des bêtes à cornes qui se présente sous deux formes : une, les harpes qui consiste en des tuméfactions, des abcès siégeant dans les mâchoires ; l'autre, des champignons, énormes choux-fleurs siégeant sur la peau en des points quelconques et donnant une suppuration abondante.

Nous avons constaté sur une de ses deux bêtes malades les traces d'une suppuration des maxillaires ; sur les deux des nodosités répondant bien à la description de « champignons ». Il est possible que ce soit dans les deux cas de l'actinomycose (maxillaires et peau).

M. le professeur agrégé Jaboulay pratique un léger curetage. Le malade a été soumis au traitement par l'iodure. Revu le 26 octobre il ne présente qu'une légère tuméfaction superficielle dure. Il n'y a plus de suintement de pus. Revu dans les premiers jours de janvier, il ne présente plus aucune trace de la lésion primitive.

OBSÉRVATION XIV

(Communiquée à la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,
novembre 1893, par le D^r Netter.)

G..., âgée de 30 ans, entrée le 28 août à Lariboisière, originaire de Sallanches (Haute-Savoie). Petite, chétive, mais bonne santé. A accouché il y a deux ans et demi d'un enfant de huit mois, mort. Péritonite assez grave, pendant la convalescence phlegmatia alba dolens. Rétablie, en parfaite santé, elle a commencé au début de juin, à ressentir des douleurs dans le côté gauche de la poitrine. Fugaces d'abord, ces douleurs ont peu à peu pris le caractère d'un point de côté. La respiration est devenue difficile, puis la toux a apparu.

A l'entrée on constate dans la moitié inférieure du côté gauche, l'existence d'un épanchement modéré et l'on porte le diagnostic de pleurésie sérofibrineuse.

Du salicylate de soude (3 grammes) amène une légère amélioration.

Le 8 septembre on est frappé de l'altération évidente de la santé de G..., qui a maigri; teint décoloré, léger œdème en arrière du sein gauche, paupières bouffies. L'épanchement n'a pas varié.

Vers l'extrémité supérieure de la deuxième côte, l'œdème est devenu dur, et il semble qu'une nodosité fasse corps avec la côte.

Cette nodosité devient peu à peu rénitente, puis fluctuante. On l'incise et il s'écoule une faible quantité de pus sans caractère; la côte ne paraît pas dénudée.

La malade continue à s'affaiblir, l'épanchement est stationnaire. La plaie opératoire présente des bourgeons fongueux avec un orifice fistuleux donnant fort peu.

Autour, l'œdème persiste, dur comme du bois d'abord, il devient ensuite mou dans une aire de 7 centimètres de côté. On pense dès lors à une actinomyose thoracique.

Le 26 septembre, on trouve dans le pus deux petits corps de

la dimension d'une pointe d'aiguille, de couleur jaune pâle que l'examen microscopique et les cultures révèlent être des grains d'actinomyose.

Le diagnostic d'actinomyose thoracique est alors porté dont le point de départ serait plutôt dans le médiastin que dans le poumon.

Le Dr Peyrot voit la malade et émet l'avis qu'il peut y avoir en même temps une tuberculose costale; le cas ne lui paraît pas justifiable d'une intervention chirurgicale.

Un traitement à l'iodure de potassium institué amena rapidement une amélioration inespérée. Ecoulement par la fistule plus abondant, diminution de l'induration, l'état général devient meilleur.

Le 28 octobre, il n'y a plus trace d'induration, et la fistule est fermée.

Le 3 novembre, l'épanchement a à peu près complètement disparu. La malade a guéri presque en moins de quatre semaines, par l'absorption de 61 grammes d'iodure.

M. Netter conseille l'iodure à doses croissantes puis décroissantes par séries de six à huit jours, en allant de 1 à 2 grammes à 6 grammes avec des repos de trois jours par quinzaine.

CHAPITRE III

§ I

De l'Actinomycose en France

Notre pays a semblé, au début, indemne de cette maladie. M. Laboulbène avait bien signalé un cas de Louis dont Lebert dessine les parasites et Robin semble au moins avoir entrevu les actinomyces.

Mais, il est peu de vieux praticiens qui ne puissent faire le diagnostic rétrospectif d'actinomycose, aussi n'envisageons-nous pas comme nets tous ceux où la maladie n'a pas été reconnue sur le vivant et n'avons-nous publié que la dernière observation de M. Netter, qui remplit cette condition. Nous signalerons cependant deux autres cas (1891) où deux malades succombèrent à des pleurésies actinomycosiques, malgré les ponctions et l'empyème.

Le premier cas authentique est dû à M. Nocard. Bien d'autres aussi ont suivi; nous les avons groupés dans l'ordre chronologique de leur publication, afin que chacun pût rendre à chacun la part qui lui revient. Nous tenons à

faire remarquer que le premier cas d'actinomycose thoracique (obs. VIII) est dû à M. le professeur Poncet et que rien ne manque dans l'observation qui est très nette pour justifier les droits de priorité de notre maître.

Il n'en reste pas moins vrai que la maladie est très rare dans notre pays, rareté apparente souvent, croyons-nous, car l'actinomycose est dans la majorité des cas une maladie rurale qui nécessite, pour être reconnue, le microscope dont sont souvent dépourvus les médecins et les vétérinaires qui pourraient la rencontrer : le peu de bruit qu'elle a fait les excuse d'en ignorer même le nom.

Nous allons passer en revue les observations publiées, et tâcher de retrouver, pour chacune d'elles l'origine. Nous exposerons ensuite les travaux vétérinaires qui ont eu l'actinomycose pour but.

Le cas de Lucet-Nocard est très net et ne prête pas à la discussion : l'origine bovine est évidente. L'observation II Doyen, nous indique la profession du malade (jardinier) et une de celles où le plus souvent l'on constate la présence de notre parasite. Dans le cas de Choux, le malade était occupé à la menuiserie « dans un atelier obscur et humide » ; l'abcès dentaire qu'il portait a dû s'infecter par les moisissures.

Dans le cas de Guermonprez, on peut surprendre le mode d'infection, la porte d'entrée créée par le traumatisme, et bien que les cultures de Bécue soient restées sans résultat, cependant les céréales doivent être sûrement incriminées. Darier et Gautier ne nous apprennent qu'une chose : la femme était cuisinière. Elle avait eu de plus un abcès dentaire. A-t-elle eu à préparer des viandes infectées, on ne sait.

Nous citerons plus loin les recherches personnelles que nous avons consacrées à l'étiologie de l'affection dans les cas lyonnais, et qui nous ont permis au moins deux fois de trouver la cause directe ou indirecte de la lésion actinomycosique.

Voici tout ce que nous apprend la clinique à ce sujet. Le médecin vétérinaire nous fait voir que les pays frontières, où les bêtes sont plus souvent actinomycosiques, sont ceux où l'on a constaté le plus souvent la maladie chez l'homme.

Nocard la signale en France en 1886 ; Mollereau la retrouve dans un abcès du cou chez une vache à Charenton en 1887 ; à Levallois-Perret, la même année et sur une vache également, Moulé montre un cas de lésion pulmonaire, le premier paru en France ; Leclerc, à Lyon, publie le second en 1888 ; Bascou, à la Villette, en cite un troisième. Mandereau avait également trouvé le parasite sur de nombreuses bêtes de l'espèce bovine à Besançon. En 1889, Guinard le signale à Dijon dans une lésion de la région pharyngée.

Dans l'Aisne, Godbille (de Paris) voit apparaître la maladie qu'il avait déjà vue à Wignehies (Nord), pendant que son frère la rencontrait à Fourmies (Nord) et Mondrepuis (Aisne).

Nous ne citerons ici que les cas publiés : ceux qui sont restés inédits doivent être d'autant plus nombreux que les bêtes sont le plus souvent abattues et débitées sur place pour échapper au contrôle des inspecteurs des abattoirs, d'autant plus que l'amaigrissement de la bête prédispose peu l'acheteur à l'embarquer pour la ville. Nous aurions voulu faire l'enquête que M. le professeur

Arloing nous avait conseillé de faire : quelques-uns des vétérinaires consultés ignoraient la maladie, quelques-autres n'ont pas répondu. Nous remercions ceux qui ont bien voulu nous donner des renseignements et ceux de nos camarades de l'École qui se sont chargés d'être nos intermédiaires auprès d'eux, nos bons amis Rouyer, Foley, Mahaut.

M. Mahaut, vétérinaire à Saint-Michel, en a rencontré plusieurs cas très nets : son frère, notre camarade, a cherché en vain parmi les malades de la région atteints de suppurations diverses les traces du parasite. M. Mahrange, vétérinaire à Vézelize, l'a constaté aussi sur le cheval ; M. Barbier l'a vu évoluer après la castration sur deux jeunes chevaux.

Ce dernier fait est d'autant plus intéressant qu'il se passe en Haute-Marne où, il y a à peine un mois, mourait, probablement victime du devoir professionnel un praticien : l'affection qui avait débuté en septembre dernier et avait suivi une marche subaiguë, obligeant le malade à s'aliter rapidement, avait débuté par les maxillaires qui se tuméfièrent : œdème du plancher buccal, œdème de la langue, suppuration persistante, tels sont les symptômes qui frappèrent les médecins appelés. Le malade fut emporté en deux mois. Son fils sorti depuis peu de l'École vétérinaire de Lyon ne put faire que trop tard malheureusement le diagnostic que son art lui avait appris à porter.

Nous signalons ce cas nouveau de contagion animale pour montrer nettement aux médecins l'utilité qu'il y a pour eux à connaître cette maladie et la nécessité d'y penser toujours avant d'établir un pronostic. Nous parta-

geons l'opinion de M. Cornevin qui nous a signalé ce fait et croyons à l'actinomycose dans ce cas.

M. Nocard, en 1892, a repris et résumé la question de l'actinomycose des bêtes. A la Société centrale vétérinaire, il a fait une communication d'où il résulte que : l'actinomycose animale est relativement rare, 95 cas sur 130.000, c'est-à-dire 0,92 pour 1000. Il a même dressé un tableau d'après la race ; mais, ainsi qu'on le lui a fait remarquer, le dernier propriétaire connaît rarement le lieu d'origine du bœuf chez lequel on a constaté la maladie. Toutes les races lui ont d'ailleurs présenté aux abattoirs de Paris une quantité à peu près égale, ce qui nous confirme dans l'idée que dans tout notre pays, elle doit exister chez l'homme dans une proportion variable, il est vrai.

Nous voyons cependant que tous les faits signalés spécialement par les vétérinaires se rencontrent dans les mêmes pays où les rares observations d'actinomycose humaine apparaissaient.

Nous savons de plus, pour ces derniers, que certaines régions semblent fournir des malades en plus grand nombre. Les malades de Guermonprez, Doyen, Lucet, Legrain, étaient du Nord, de l'Aisne, des Ardennes, les malades de Poncet (1^{er} m.), Netter venaient de la Savoie ; ceux de Choux, Poncet, Rochet, du Bugey. Cette idée avait tellement séduit notre maître, M. Poncet, qu'il nous affirmait de ce fait l'existence probable de foyers endémo-épidémiques. M. Netter l'a émise lui aussi et a remarqué que, dans tous ces cas, les malades étaient originaires de régions limitrophes des frontières et que tous les pays voisins étaient beaucoup plus riches que nous en fait d'actinomycose (Suisse, Belgique). La présence de cas bovins sur la

frontière allemande nous laisse craindre par suite, à juste titre, que bientôt là aussi on ne constate la lésion, ou plutôt nous fait espérer qu'on l'y recherchera plus souvent pour la guérir. Tel est l'état de la question en France.

§ II

L'actinomycose dans la région lyonnaise.

Nous avons voulu traiter à part cette question, autant pour mettre en relief les particularités de ces cas au point de vue clinique que pour tirer des enquêtes étiologiques auxquelles nous nous sommes livré, ce qu'elles renferment d'intéressant au point de vue de la pathogénie et par suite de la prophylaxie.

Quatre observations ont paru jusqu'ici dans la région, toutes faites à l'Hôtel-Dieu et, quoique nous ayons depuis quinze mois vu passer dans les salles de ce grand milieu hospitalier, si riche surtout en lésions des os, un nombre considérable de malades, quoique tous les pus suspects dans les cas douteux aient été examinés au microscope, nous n'avons pu apporter aucun autre fait.

Le fait justifie bien les idées émises plus haut, mais qu'on nous permette ce paradoxe : La maladie n'en est que plus dangereuse, car deux ennemis servent quand on est bien armé contre eux, car on ne lutte bien que contre un ennemi que l'on connaît bien.

Malgré cette rareté, les faits publiés par nos maîtres sont intéressants. Le premier appartient à M. le professeur Poncet (obs. VIII). La porte d'entrée est ici facile

à retrouver, c'est la dent cariée et l'abcès consécutif : la cause première serait peut-être la contagion par une brebis malade, un an avant l'observation, c'est-à-dire deux ans avant la maladie.

L'étiologie est bien plus nette dans le deuxième fait de M. le professeur Poncet : ce malade, qui a été l'objet d'une clinique de notre maître, a soigné deux bêtes que nous avons vues et qui présentaient les lésions suivantes : Bête de quinze mois, robuste avant. La mère a présenté les mêmes lésions : gonflement et suppuration des mâchoires. Plus tard, série de petites tumeurs sur la ligne médiane du ventre. Très dures, ont suinté un liquide fétide, sanguinolent. Quelques-unes ont séché et sont tombées. Amaigrissement de la bête. Le malade la cautérise au fer rouge lui-même.

Actuellement, la lésion des maxillaires semble presque guérie, il reste à peine une légère induration des tissus superficiels. Sur la ligne abdominale, l'on trouve, sur un trajet de 20 à 25 centimètres, des tumeurs grosses comme des cerises très dures, blanc rose. Au pis, ces lésions confluent en une épaisse de même nature. La marche lente de l'affection, le suintement sanguinolent, l'odeur fétide, la dureté des tumeurs, surtout la consistance, la lésion des maxillaires font croire à l'actinomycose.

La deuxième bête a présenté des lésions analogues. Le malade, avons-nous vu, les a soignées lui-même et sans la moindre antiseptie évidemment. La contagion semble presque sûre. Notre maître M. Poncet, dans un voyage à Culoz, pays de S. Claudine (obs. VIII), a appris que ces lésions parfois méconnues par les praticiens n'étaient pas chose étonnante, inconnue du vulgaire. Notre malade qui

est très intelligent porte hardiment le diagnostic de « Harpes » et emploie ce mot pour désigner sa lésion.

Le malade de M. le professeur agrégé Rochet est emboqueur de pigeons : « Il se sert exclusivement de millet qu'il leur fait prendre de bouche en bouche : remplissant sa bouche de grains, il les introduit dans le bec entr'ouvert du pigeon qu'il applique contre ses lèvres. Il emboque ainsi en moyenne trois cents pigeons par jour. Le malade raconte que fréquemment ses pigeons sont atteints de stomatite, mais qu'il ne s'en inquiète pas ; il ne croit jamais avoir été blessé par eux et n'a jamais eu d'ulcération des lèvres. »

M. Rochet publiera les recherches qu'il a entreprises pour savoir : 1° si les grains de millet peuvent contenir le champignon ; 2° si l'actinomyose peut se rencontrer parmi les affections de la gorge si fréquentes chez les pigeons. Nous n'avons nous-même rien trouvé sur ce dernier point dans la collection médicale, sauf un cas de Max Wolf, 1885, qui décrit une véritable épidémie de « mycose intestinale d'un développement considérable » sur des perroquets transportés d'Afrique en Angleterre et en France. Les bêtes entassées, nourries de maïs et de grains de chanvre avariés, mêlés aux excréments, mouraient après avoir présenté les symptômes suivants : « inappétence, diarrhée, faiblesse très grande, convulsions, puis véritable état comateux. » La nécropsie montre des foyers miliaires blanchâtres disséminés dans le foie surtout, ainsi que dans les reins et dans la rate. Entérite légère, intestins grêles. Thromboses vasculaires, peu d'inflammation périphérique ; pas de tendance à la suppuration. Ce fait est suggestif.

Disons en terminant que nous avons revu le malade

le 14 janvier, et qu'à cette occasion, nous avons de nouveau examiné les pigeons qu'il a élevés. L'un présentait sous le cou une petite tumeur grosse comme un pois, adhérente et dure. La femme nous dit spontanément en avoir vu également sur le plancher buccal. Elles étaient de couleur blanc un peu jaunâtre, deux pouvaient s'énucléer, mais disparaissaient. A la suite, souvent les pigeons mouraient.

MM. A. Pollosson et Pauly n'ont rien trouvé de net dans le cas qu'ils ont publié.

L'actinomycose bovine a été constatée à Lyon. Nous avons vu le cas d'actinomycose du poumon signalé par Leclerc en 1888. Depuis, MM. les professeurs agrégés, E. Rollet et Lannois, en ont signalé, le premier, un cas personnellement observé à Vaise, le second, un cas communiqué par un vétérinaire de l'Autunois. M. Galtier en rencontre dans les visites qu'il fait aux abattoirs avec les élèves de l'Ecole vétérinaire, une fois par semaine pendant un semestre, habituellement quatre ou cinq chaque année. M. Cornevin nous dit que les bêtes originaires de la Bresse en présentent peut-être plus souvent des cas.

Si l'on rapproche ces faits de la constatation que les propriétaires de la campagne font abattre directement leurs bêtes ou les vendent aux bouchers locaux qui les débitent sur place, on comprendra la rareté apparente des cas publiés.

§ III

Étiologie. — Prophylaxie.

Nous avons rejeté ici ce chapitre qui semblait devoir être placé bien avant : nous désirions, pour émettre une opinion sur la prophylaxie avoir étudié toute la question.

Pour prévenir une maladie infectieuse, il faut connaître en effet, son agent pathogène et les symptômes qui la révèlent. Nous avons étudié son mode de propagation ; il nous reste à savoir d'où il peut provenir et d'abord les conditions qui favoriseront sa pénétration et les points par où elle se fera.

Le traumatisme a été invoqué : les faits cités nous semblent peu nets : Hochenegg a vu l'actinomycose évoluer quinze jours après un choc sur l'abdomen, mais il y avait eu contusion sans plaie ; Ponfick et Roux (de Lausanne) citent des cas où la maladie a débuté trois ans et vingt-huit ans après un traumatisme : on peut trouver exagéré le rôle qu'on lui fait jouer, à moins qu'on ne considère la lésion comme ayant créé un *locus minoris resistentiæ* que le parasite aura envahi de préférence. Le fait de Müller est plus caractéristique : il vit se développer un abcès actinomycosique d'un doigt deux ans après la pénétration d'une écharde et autour d'elle. En général, le traumatisme fait une plaie, ouvre une porte, ou diminue la résistance d'un point de l'organisme que le parasite attaquera par suite de préférence. L'inflammation agira d'une façon analogue.

Toutes les conditions qui augmenteront la vitalité du

parasite ou diminueront celle des tissus, doivent être invoquées comme causes étiologiques. La première catégorie de ces conditions qui nous reste à étudier peut se déduire théoriquement au moins de son développement : l'exposition à l'air tue l'actinomyces (Jeandin), au moins à son stade d'évolution le plus avancé ; la chaleur lui est nécessaire et les températures comprises entre 38 et 52 degrés lui sont les plus favorables. La lumière agit-elle sur lui, nous l'ignorons. L'humidité lui semble nécessaire, car les cas les plus fréquents d'actinomycose se trouvent dans les pays que la mer a abandonnés depuis peu (Jensen) en plus grande quantité, ainsi que dans les pays très arrosés (un seul cas en Afrique, d'Audibert et Legrain) ; de plus, les *Streptothrix*, ses plus proches voisins, se retrouvent parfois dans les conduites d'eau ; cependant desséché, il peut se conserver un an (Israël). Il est aérobie facultatif.

L'on voit par ces faits que son étude étiologique est encore incomplète, mais un fait digne de remarque est qu'il se développe et contagionne l'homme et le bétail toujours à la même époque (77 cas de Borström), vers les mois de juillet-août, époque des moissons. Est-ce parce que l'homme manie alors les céréales sur lesquelles il vit en parasite ainsi que Borström l'a prouvé (blé, orge, avoine), ou simplement parce que, suivant une évolution parallèle à celle de la graine, qui le nourrit dans son premier stade, il est apte à se développer sur l'animal à ce moment. On l'ignore, mais il reste acquis que la contagion se fait par les graines des céréales pour le bœuf au moins, car des faits très nets dus aux vétérinaires montrent que ce sont les animaux envoyés au pâturage qui se con-

taminent seuls ; nous exceptons évidemment les cas de contagion très rares d'animal à animal (cas de Perroncito où un bœuf infecte d'actinomyces une plaie qu'un cheval qui partageait son étable avait à la jambe).

Nous voyons comment s'infecte le bœuf. Une question se pose : l'homme prend-il directement le parasite sur les céréales ou secondairement, le bœuf qu'elles ont contaminé servant d'intermédiaire. Disons tout de suite que l'actinomycose du bœuf ressemble à tous égards à celle de l'homme et n'en diffère que par l'extrême fréquence chez lui de la forme néoplasique.

Les partisans de la théorie de la contagion par les céréales, citent des faits cliniques indiscutables (Soltmann, Fischel, Bertha, Piana, Albert, Von Heille, etc.), qui présentent ces particularités communes : infection après absorption de graines ou d'épis entiers ; apparition de la cause du mal dans les abcès formés. Ils affirment, de plus, que la contagion bovine devrait être, si elle était réelle et pour être la vérité, retrouvée dans tous les cas.

Aux faits exposés plus haut, les adversaires de la théorie qu'ils appuient répondent par des faits de Hartmann, Nocard (obs. I), Bulhoës Lührs, Güder, sans oublier celui de M. Poncet (obs. XIII), qui se résument en ceci : infection de l'homme par l'animal qu'il soigne ou au contact duquel il se trouve, cet animal étant actinomycosique.

Dans les deux camps, les faits sont nets et leur nombre n'implique pas une supériorité évidente pour la théorie la plus riche en faits, car si peu qu'il en reste à l'autre, le mode de contagion qu'elle défend est exact, et la question prophylactique reste la même.

Ne peut-on supposer une théorie mixte qui explique les faits où jusqu'ici les deux modes de propagation étaient possibles : en effet, du fait qu'un bœuf malade est soigné par un homme, il ne s'ensuit pas forcément qu'il infecte lui-même cet homme ; d'autre part, tout cultivateur qui fauchera l'avoine ou le blé, et deviendra actinomycosique, ne devra peut-être à la paille ou aux grains que les plaies qui laisseront pénétrer le parasite.

Aussi, croyons-nous que l'idée soutenue par M. le professeur Arloing, à la *Société des Sciences médicales de Lyon* est absolument vraie, autant qu'une hypothèse peut l'être dans la science tant qu'elle n'a pas été vérifiée : l'homme se contagionne aussi par les céréales que l'animal a souillées de pus. On se rend compte ainsi en généralisant des faits rencontrés par les vétérinaires, faits dans lesquels l'on observait de véritables endémo-épidémies, se reproduisant *tous les ans* à la même époque, et sur les animaux qu'on menait seuls au pâturage : de plus, et ceci prévient une objection qu'on pourrait nous faire, l'actinomycose disparut quand on isola les bêtes malades. La répétition de la maladie plusieurs années de suite à *la même époque*, n'indique-t-elle pas que les céréales étaient la cause directe de l'actinomycose constatée, et le fait de la suppression de l'épidémie par l'isolement, que les animaux contaminés semaient là le parasite dans les champs où d'autres le prenaient ultérieurement. L'idée de contagion directe ne peut être soutenue, puisqu'on ne constate de lésions que sur les animaux menés au pâturage.

Si d'autre part, on nous objecte les différences possibles entre l'*actinomyces bovis* et l'*actinomyces hominis*, au moins au point de vue des cultures, nous répondrons par

les expériences de Liebmann¹ qui a vu s'atténuer dans l'organisme animal, l'activité et la végétabilité du parasite qui récupérait sa puissance végétative et son pouvoir pathogène, lorsqu'on le faisait croître sur un végétal.

De cette idée théorique encore peut-être, mais qui explique tous les faits sans en contredire aucun, qui s'appuie sur des données vraies cliniques et expérimentales, découlent des conclusions prophylactiques importantes. Il faut supprimer les bêtes malades qui créeront des foyers et dissémineront la maladie pendant leur vie. Les cas de contagion par les viandes sont plus que probables puisque Trasbot connaît des cas où l'homme s'est infecté en maniant des animaux malades ou *en faisant leur autopsie*. D'où l'indication de saisir les bêtes malades et de n'en livrer aucune partie à la consommation, car les généralisations chez le bœuf ne sont pas rares. Nous regrettons à ce sujet l'existence de ce règlement de police sanitaire signalé par M. le professeur Gailleton, en vertu duquel l'inspecteur des abattoirs n'a le droit de saisir que la tête de l'animal abattu pour actinomycose. Il date de l'époque où on croyait cette maladie locale ; actuellement, suivant les uns, il est inutile, suivant d'autres, il est insuffisant, pour tous il est illogique.

Nous réclamons ces mesures sévères, car la cuisson des viandes qui pourrait tuer le parasite (il meurt à 52 degrés) n'est pas toujours poussée assez loin dans toutes les parties : d'ailleurs, ainsi que l'a dit M. le professeur Arloing : « Nous savons où le danger commence, nous ne savons pas où il finit. »

¹ Citée par Trasbot, *Pathologie et Thérapeutique spéciales des animaux domestiques*.

CONCLUSIONS

L'actinomybose n'est connue en pathologie humaine que depuis 1879. Les premiers cas en ont été observés en Allemagne (Ponfick, Israël). Depuis lors, les observations de cette nouvelle maladie infectieuse se sont multipliées, surtout en Allemagne, en Suisse, en Italie et le chiffre des cas actuellement connus ne serait pas moindre de 421 environ.

L'actinomybose humaine n'a été signalée en France qu'en 1888 (Lucet, Nocard) et en ajoutant les quatre cas que nous avons recueillis dans la région lyonnaise, le chiffre des observations publiées dans notre pays est de 14.

A en juger par ces 14 observations, les manifestations actinomycosiques chez l'homme auraient été exclusivement vues dans certaines parties de la France ; trois fois à Paris ; quatre fois à Lyon, etc. Elles siégeaient à la face

dans 12 cas, dans 1 à la cuisse et dans 1 autre à la paroi thoracique. Il existait une seule fois des lésions simultanées de la face et de la cuisse : observation VIII de M. le professeur Poncet.

L'agent infectieux est comme on sait, un champignon, probablement une mucédinée. Il appartient à une série de végétaux parasites, susceptibles d'être pathogènes et pouvant s'associer à lui ou donner des formes cliniques analogues. On l'a rencontré sur différentes céréales (blé, orge, avoine, etc.). Nous avons pu voir dans le laboratoire de la clinique de très belles cultures du parasite obtenues par M. le Dr L. Dor, chef du laboratoire, sur de l'avoine, de l'orge et du blé après ensemencement de pus actinomycosique recueilli chez des malades du service. Des inoculations positives ont été faites à des lapins, dans la chambre antérieure.

La contamination à l'homme peut se faire assurément de différentes façons par l'intermédiaire de ces céréales sur lesquelles vit le champignon, mais il résulte de l'enquête à laquelle nous nous sommes livré et des renseignements recueillis à propos de nos malades, qu'il s'agit souvent aussi d'une transmission de l'animal à l'homme.

L'actinomycose étant très fréquente chez certaines espèces animales, tout particulièrement chez les bêtes à cornes, on s'explique ainsi que ces dernières, infectées par les céréales qui font partie de leur nourriture, puissent communiquer la maladie aux personnes qui sont en contact avec elles. Inversement, elles peuvent souiller les céréales qui peuvent également contaminer l'homme. Dans les observations lyonnaises, il s'agit en effet de gens de la

campagne qui auraient été en rapport avec des animaux infectés.

Le facteur étiologique a naturellement au point de vue prophylactique une grande importance. On devra rejeter les viandes provenant d'animaux actinomycosiques, la cuisson n'étant pas toujours suffisante pour les stériliser.

D'après les statistiques de Nocard, 0,92/1000 des bêtes à cornes seraient infectés. Cette proportion ne nous paraît pas répondre à la réalité. Les faits sont dissemblables suivant les régions ; c'est ainsi que dans la région charolaise la proportion des animaux atteints est de 0,70. A Lyon, par an on constaterait au moins quatre à cinq cas.

Au point de vue symptomatologique, les lésions actinomycosiques apparentes n'ont rien de caractéristique. Il semble cependant, suivant l'observation de M. Poncet, que les lésions du squelette, de la peau reconnaissant pour cause l'actinomycose, doivent faire naître par certains caractères l'idée d'une affection de ce genre. Souvent, en effet, il semble que l'on se trouve en présence de lésions inflammatoires différentes, des accidents inflammatoires habituels et que la maladie relève d'un double processus néoplasique et inflammatoire. Cette association des signes d'un néoplasme et d'une inflammation simple doit mettre en garde contre la possibilité de l'actinomycose. Mais hâtons-nous de dire que nous ne connaissons aucun signe clinique caractéristique de cette maladie et que le diagnostic jusqu'alors plus ou moins probable, ne peut être tranché que par l'examen histologique. Pour un œil exercé, l'examen macroscopique du pus, plus ou moins tâché de grains actinomycosiques de coloration jaune

orange, laissera supposer une inflammation actinomycosique.

L'actinomycose a été observée dans tous les tissus, tous les organes, mais le plus souvent du côté du maxillaire inférieur.

Il s'agit là d'une affection parasitaire d'origine végétale, et ses modalités cliniques par le fait de leur variété sont plus ou moins assimilables, comme nous l'avons souvent entendu dire à M. Poncet, à celles de la tuberculose par exemple. C'est dire que les manifestations cliniques de cette maladie peuvent être, comme on l'a vu, des plus diverses et qu'à côté de formes graves, en quelque sorte générales ou à marche aiguë, se trouvent d'autres formes atténuées, superficielles, susceptibles de guérir spontanément. Entre ces manifestations extrêmes il existe naturellement de nombreux intermédiaires, que nous nous contentons de signaler et qui rendent compte de la variabilité du pronostic, de l'actinomycose. On pourrait dire volontiers, comme on l'a dit de la tuberculose, que l'agent infectieux est la cause de la maladie, mais que c'est le sujet atteint qui fait lui-même la gravité de sa maladie et lui donne tel ou tel caractère.

D'après les faits publiés ces derniers temps, il semble que les lésions actinomycosiques sont justiciables de la médication iodurée a peu près autant que celles de la syphilis tertiaire. D'après les statistiques de M. Nocard (135 guérisons sur 183), en pathologie humaine 6 guérisons sur 6.

Fait intéressant à signaler, contrôlé dans le laboratoire de la clinique de chirurgie, les solutions iodurées constituent un excellent bouillon de culture pour l'actinomyces.

Si les lésions ont résisté au traitement spécifique, par le fait d'associations microbiennes très probablement, l'iodure n'a pu modifier la lésion, il ne faudra pas hésiter à recourir à un traitement chirurgical qui aura pour but la modification du foyer pathologique avec les moyens habituels : larges incisions, drainages, évacuation des abcès, curetages, évidements ; dans le cas de lésions du squelette, ablation de séquestres, etc. Il va sans dire que le traitement général a là aussi une réelle importance en augmentant la résistance du sujet.

Nous rappelons comme exemple de son effet, l'observation VIII de notre maître, M. le professeur Poncet.

Comme dernière conclusion, nous dirons que l'actinomycose humaine nous paraît relativement rare en France, à en juger par le petit nombre des cas (quatre), que nous avons observés à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pendant quinze mois, alors que notre attention était appelée sur ce sujet et que la plupart des pus recueillis, surtout ceux d'origine osseuse, étaient examinés au point de vue des actinomyces. Nous pensons que cette rareté est bien réelle, surtout si l'on tient compte de la richesse en fait de maladies du squelette de ce grand milieu hospitalier.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PONCET.

Vu, bon à imprimer :

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR
A. GAYET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

